

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

1028

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Yves ROGNANT

Né le 8 juillet 1929, à Quimper (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le 3 décembre 1957

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE

DES

MEGA-DOLICHO CAROTIDES INTERNES

INTRACRANIENNES

Président : M. RENARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1957

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Yves ROGNANT

Né le 8 juillet 1929, à Quimper (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le 3 décembre 1957

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE

DES

MEGA-DOLICHO CAROTIDES INTERNES
INTRACRANIENNES

Président : M. RENARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1957

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	
Clinique de neuro-chirurgie	BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOU (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-ptisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÉQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique . . .	{ GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophthalmologie . . .	{ BRÉGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie . . .	JUDET (R.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Oto-rhino- laryngologie . . .	{ AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)	Parasitologie . . .	{ BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.) ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Embryologie	Tuchmann-Duplessis (H.)	Pathologie chirurgicale . . .	{
Histologie	{ COIJARD (R.) N... N...		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)	Pathologie expérimentale . . .	{ LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOUDIN (G.)	Pharmacologie . .	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISAUD (H.)		PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAIGNE (P.)	Physique médicale	DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)		DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)	Pneumo- ptisiologie . . .	GOUGEROT (L.)
	DOMART (A.)		KREIS (B.)
	LAMOTTE (M.)	Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
	LAROCHE (C.-P.)		
	MACREZ (Cl.)	Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
	MILLIEZ (P.)		
	PÉQUIGNOT (H.)	Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)	Stomatologie . .	CERNÉA (P.)
	ROYER (P.)		CHAPUT (Mme A.)
	THIEFFRY (St.)	Thérapeutique . .	CHASSAGNE (P.)
	TURIAF (J.)		
Pédiatrie	WOLFROMM (R.)	Urologie	KUSS (R.)
	N...		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		
	LÉGER (L.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	PADOVANI (P.)		
Clinique médicale	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
	DREYFUS (Gilbert)		
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	KOURILSKY (R.)		
Clinique neurologique . .	MARCHAL (G.)		
	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires } Milles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PERE

A MA MERE ET A MON PERE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

En toute affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. RENARD

Professeur de la Chaire de Clinique Ophtalmologique
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. VELTER

Professeur Honoraire d'Ophtalmologie
Ophtalmologiste Honoraire des Hôpitaux de Paris

*Gage de reconnaissance et de profond
respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. DESVIGNES

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

Qui nous a honoré en nous confiant ce travail.

En témoignage de ma respectueuse admiration et de ma reconnaissance pour le précieux enseignement dont il nous a fait bénéficier.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. BRUN

Attaché de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital Tenon

*Qui m'a guidé dans ce travail avec une
si bienveillante sollicitude.*

*Qu'il trouve ici l'expression de toute ma
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M.-A. DOLLFUS

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

A MADAME M. FONTAINE

Assistante d'Ophtalmologie des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOIS-POULSEN

Ophtalmologiste de la Clinique Nationale des Quinze-Vingts

*Avec mes sentiments reconnaissants et
respectueux.*

A TOUS MES MAITRES

Introduction

Les modifications de volume et de longueur de la carotide interne dans son trajet intracrânien sont plus fréquentes que l'on pourrait le supposer, et il nous a paru intéressant d'étudier ces cas dans le présent travail. Ces anomalies ont été rencontrées au cours d'artériographies ou d'explorations neuro-chirurgicales.

On distingue :

- soit une dilatation régulière de la carotide au niveau du sinus caverneux réalisant une mégacarotide;
- soit une artère de calibre normal, mais allongée et décrivant des sinuosités, il s'agit alors d'une dolicho carotide;
- quelquefois, on peut voir l'association des deux anomalies constituant une méga-dolicho carotide.

Les observations qui ont servi de base sont, soit des observations des services du Professeur VELTER et du Professeur DESVIGNES, soit des observations personnelles du Professeur DESVIGNES et du Docteur BRUN, que nous remercions bien vivement.

Après un historique des travaux publiés sur ce sujet et un rappel anatomique, nous présenterons nos observations, et à la lumière de celles-ci nous étudierons les divers symptômes qui nous ont amené à supposer l'existence de telles lésions vasculaires et à pratiquer une artériographie.

Nous essaierons d'expliquer les signes et l'étiologie des modifications vasculaires carotidiennes. Dans un dernier chapitre nous envisagerons la thérapeutique.

CHAPITRE I

Historique

Les anomalies vasculaires anciennement décrites suivant les auteurs sous le nom « d'Anévrysmes serpentins » ou « d'Anévrysmes fusiformes » sont actuellement appelées suivant la terminologie de Leriche « Méga-dolicho carotides ». Les progrès de l'artériographie ont permis une meilleure connaissance de la carotide interne et les cas observés paraissent plus fréquents.

Il semble que la première observation soit celle de NUNNELEY, en 1859, qui avait trouvé chez un sujet porteur d'exophtalmie pulsatile une carotide interne très dilatée dans le sinus caverneux, de même que l'artère ophtalmique et ses branches, créant ainsi un obstacle à la circulation de retour.

En 1877, OTTO découvrit à l'autopsie de 4 sujets des carotides internes et des artères ophtalmiques dilatées et calcifiées qui comprimaient les voies optiques. MICHEL, dix ans plus tard décrit les modifications histologiques secondaires à des compressions.

SCHULLER, en 1921, étudie radiologiquement les vaisseaux calcifiés, leur forme et leur position, suivant le degré de tortuosité de ces vaisseaux et les différencie des images anévrysmales. Trois ans après, JORÈS propose le terme d'Anévrysme serpentin pour désigner « la dilatation de la lumière d'un vaisseau associée à l'allongement et à l'hyperflextuosité de l'artère ».

En 1934, E. MONIZ, dans son livre, sur l'Angiographie cérébrale, rapporte la première observation complète d'anévrysme serpentin du siphon carotidien :

Un jeune homme de vingt-sept ans souffrait depuis un an de céphalées avec maximum à droite, accompagnées de bruits intracrâniens. L'examen ne montrait qu'une tension artérielle à 20-10 et une sérologie positive. Le traitement anti-syphilitique n'amena aucune amélioration. A l'artériographie obtenue au troisième essai « la première portion de la carotide intracrânienne est très dilatée, elle fait une courbe en arrière, puis, une autre en avant. Elle descend ensuite à la hauteur

du sinus caverneux et remonte toujours très grossie en donnant l'aspect d'un serpent en marche ».

L'année suivante, SAPHIR rapporte dans les *Archives of Pathology*, 3 cas d'anévrysmes serpentineux de la carotide interne, découverts à l'autopsie de femmes âgées, décédées d'hémorragies cérébrales. Il n'y avait pas de thrombose des artères cérébrales mais les carotides étaient dilatées, rigides, calcifiées et tortueuses dans la région cervicale et au niveau du sinus caverneux, avec des plicatures dans le canal ostéodurémérien. A ce niveau, des saillies obstruaient partiellement la lumière du vaisseau. Dans un cas, il existait une boucle saillant sous la dure-mère et palpable dans la région latéro-sellaire, simulant une tumeur. SAPHIR pensait que ces modifications vasculaires étaient en rapport avec l'artério-sclérose.

DANDY, sur une série de 47 anévrysmes de la carotide interne, indique que dans 6 cas, il s'agissait d'une dilatation diffuse dont 4 développés sur une base d'artério-sclérose, mais favorisés par la possibilité de malformation congénitale.

En 1944, TASSMAN publie dans les *Archives of Ophthalmology* l'observation :

d'une femme de trente-deux ans qui présentait un syndrome de Foster-Kennedy, avec atrophie papillaire gauche, dû à un « Anévrysme fusiforme de la carotide interne de chaque côté ». La carotide, après son émergence, de la base du crâne, faisait une boucle entière contre la région sellaire, soulevait et comprimait le nerf optique.

En 1945, R. PLUVINAGE publie dans sa Thèse l'observation :

d'un jeune homme de vingt et un ans qui présentait à gauche une névralgie faciale s'étendant progressivement. L'examen montre à gauche une exophtalmie discrète, une paralysie du VI, une hypoesthésie cornéenne, et à droite une hémiparésie. Au fond d'œil, on trouve un syndrome de Foster-Kennedy, avec atrophie papillaire gauche et au champ visuel un scotome central gauche. L'intervention montre le nerf optique comprimé par une mégacarotide, confirmée par l'artériographie.

L'année suivante, J. PAILLAS, signale :

Un malade qui présentait depuis cinq mois du côté gauche une baisse considérable de l'acuité visuelle, une atrophie optique et une amputation du quadrant temporal inférieur. L'exploration montra une arachnoïdite opto-chiasmatique importante avec carotide ectasiée qui soulevait et comprimait le nerf optique gauche.

En 1947, M.A. DOLLFUS, J. TAPTAS et BRISSAC rapportent à la *Société d'Ophthalmologie de Paris*, un cas d'ophtalmoplégie totale bilatérale en rapport avec une dilation carotidienne :

Une femme de quarante-deux ans, dysménorrhéique, présente brusquement de violentes céphalées avec souffle continu à renforcement systolique, siégeant dans

la région temporale droite et perçu à l'auscultation. La T.A. est à 21-14. Les jours suivants apparaissent une exophtalmie droite et une ophtalmoplégie complète. L'artériographie montre une carotide interne très dilatée et flexueuse. La ligature de la carotide primitive droite amène une amélioration. Le surlendemain, la malade s'étant levée d'elle-même, une violente douleur temporo-frontale gauche apparaît accompagnée d'un souffle endocrânien et d'une ophtalmoplégie partielle gauche. Le repos et le traitement sédatif amènent une rétrocession des signes et il ne persiste plus à droite qu'une parésie du VI, avec exophtalmie discrète et à gauche une limitation de l'abduction par atteinte du VI.

Trois mois après, il n'y avait plus de paralysie mais il survenait encore des crises de céphalées avec discret bruit de rouet à gauche. Deux ans plus tard, la malade était atteinte d'une hémip légie droite avec ophtalmoplégie gauche et souffle.

En 1948, J.-N. TAPTAS, publie dans la *Revue neurologique* une importante étude sur les mégacarotides, basée sur 7 cas. Nous résumerons brièvement les observations :

OBS. n° 1 :

Un homme de quarante ans souffre depuis dix ans d'élancements douloureux dans l'hémiface droite, apparaissant à la lèvre supérieure et envahissant les deux territoires supérieurs du trijumeau. Il existe une hypoesthésie de ce territoire. Il y a 4 ans, il a présenté une hémip légie qui a régressé en 15 jours. La radiographie montre une usure de la lame quadrilatère, des calcifications en coup d'ongle. Le diagnostic probable de tumeur hypophysaire ayant été porté, l'intervention montre les nerfs optiques laminés et chargés par de grosses carotides, parsemées de plaques calcaires. Cet aspect est confirmé par l'artériographie.

OBS. n° 2 (publiée en collaboration avec les Docteurs DOLLFUS et BRISSAC, dont nous avons parlé plus haut).

OBS. n° 3 (*Obs. 52, in Thèse PLUVINAGE*).

OBS. n° 4 (présentée à la *Société d'Ophtalmologie*, le 20 décembre 1947, avec la collaboration du Docteur POLLIOT) :

En 1942, un homme de quarante-quatre ans, après un traumatisme pariétal droit, souffre d'hémicranies. Il s'agit de crises douloureuses, de 10 minutes à 1 heure, avec rougeur de l'hémiface, et brouillard devant l'œil. Ces phénomènes sont suivis d'une épistaxis. Peu à peu, la vision de l'œil droit diminue et en 1946, la douleur s'étend à la région orbitaire gauche avec le même trouble visuel. L'examen montre une atrophie papillaire bilatérale. V.O.D. = 0; V.O.G. = 2/10.

L'intervention montre des mégacarotides avec boucle antérieure au contact de l'apophyse clinoïde.

Depuis l'opération, les crises de céphalées ont disparu et avec elles, l'aggravation des troubles de vision de l'œil gauche.

OBS. n° 5 :

Un malade de quarante-deux ans présente pendant 45 jours, à la suite d'une blessure au front, une céphalée vive avec bruits intracrâniens. Au bout de 2 mois, les céphalées réapparaissent. De vives douleurs orbitaires gauches surviennent avec œil gauche rouge et parallèlement se constitue un syndrome pyramidal droit.

L'artériographie gauche montre une dilatation de la carotide et de ses branches. Après quelques jours, les céphalées se sont généralisées, arrêtées par la compression de la carotide gauche, diminuées par la compression à droite.

OBS. n° 6 :

Cette malade de quarante-neuf ans présente des algies faciales gauches en éclair. Au bout de 6 mois, les douleurs sont presque constantes, avec le matin un engourdissement de la main droite. L'examen montre un exorbitisme discret de l'œil gauche avec hypoesthésie du trijumeau. Au fond d'œil existe une neuro rétinite avec œdème léger de la papille. La T.A. est à 21-10. A l'artériographie, on trouve une mégacarotide gauche, et des angulations des artères cérébrales en faveur d'une artério-sclérose diffuse. Un an et demi après, survient une hémiplegie avec aphasie.

OBS. n° 7 :

La malade âgée de soixante-quinze ans présente une douleur faciale droite, dans le territoire de l'ophtalmique durant 4 à 6 jours avec des élancements et du larmolement. Quelques jours après apparaît une diplopie par atteinte du VI droit. Il existe une hypoesthésie du V droit et une hypoexcitabilité du VIII droit. L'examen oculaire montre des lésions de dégénérescence rétinienne et un scotome nasal supérieur de l'œil gauche. L'artériographie révèle une dolichocarotide.

TAPTAS entreprend par la suite une série de publications sur les algies crânio-faciales et les exophtalmies en rapport avec des modifications vasculaires.

En 1949, G. CRISTINI rapporte l'observation :

d'un malade de cinquante-huit ans, qui, après un traumatisme crânien, a constitué progressivement une exophtalmie droite puis gauche. Elle était accompagnée de graves altérations de la cornée, de paralysies oculaires, d'une parésie du V bilatérale, de signes déficitaires préfrontaux droits et pyramidaux. L'artériographie devait révéler une méga-dolicho carotide bilatérale. L'alcoolisation des deux ganglions sphéno-palatins amena une stabilisation de l'exophtalmie, une diminution des céphalées et une disparition du frémissement intracrânien.

En 1950, FRANKEL cite

un cas d'ophtalmoplégie chez une jeune fille de dix-neuf ans, qui souffrait de migraines depuis l'âge de sept ans. Une crâniotomie exploratrice montre une dilatation de la carotide interne qui atteint un centimètre de diamètre.

En 1950, TAPTAS signale

le cas d'une femme de trente-cinq ans ayant une ophtalmoplégie douloureuse avec légère exophtalmie. 18 mois auparavant, elle avait eu des céphalées et une diplopie d'apparition brutale qui disparut en 45 jours. L'artériographie montre une méga-dolicho carotide. Les signes ont cédé spontanément.

En 1951, RISER rapporte dans la *Revue neurologique* le cas

d'un homme de cinquante ans qui présentait depuis plusieurs années des crises vertigineuses brutales avec lipothymie suivies de céphalées intenses et de sueur. Il existait à l'examen quelques secousses nystagmiques dans le regard latéral droit. L'artériographie montre une carotide interne avec double coudure formant un large siphon. L'intervention déroula la carotide et la fixa dans une nouvelle position. Au bout de 4 jours, les troubles avaient disparu.

En 1952, au *Congrès international d'Oto-neuro-ophtalmologie* de Lisbonne, P. DESVIGNES rapporte, en collaboration avec M. BRUN et M. FONTAINE, 4 observations de mégacarotides. Trois d'entre elles seront reprises dans le présent travail (*obs. n^{os} 5, 8 et 14*). La quatrième concernait

Une femme de quarante-trois ans, hospitalisée pour céphalée, vertiges et vomissements. L'examen montrait une hémiparésie droite avec rigidité de la nuque et à la ponction lombaire un liquide hémorragique. Sept ans auparavant, elle avait eu une hémip légie droite attribuée à la syphilis, car le B.W. était positif. L'artériographie révéla un anévrisme de l'origine de la sylvienne avec un hématome et une dolichocarotide cervicale.

Y. DERNONCOUR dans sa Thèse expose, outre les 3 observations présentées à Lisbonne, 3 autres cas que nous reprenons également ici, les malades ayant été revus ultérieurement (*obs. n^{os} 20, 21 et 24*).

Le Professeur DESVIGNES devait revenir sur le sujet des mégacarotides à l'occasion de plusieurs publications sur les anévrysmes carotidiens, et lors d'une présentation de CALMETTES, DEODATTI et ALMARIC, qui rapportaient le cas suivant :

Une femme de soixante-cinq ans, après un traumatisme de la région occipitale, présente une exophtalmie pulsatile droite importante avec souffle intracrânien. A l'examen, on trouve une hyposensibilité cornéenne gauche et une paralysie du VI droit. Le diagnostic porté est celui de dolichocarotide avec petit angiome et métastase crânienne thyroïdienne décelée à l'iode 131.

En 1953, TAPTAS signale un nouveau cas :

Une jeune fille de vingt-huit ans présentait une hémicranie droite temporo-orbitaire paroxystique avec ptosis par parésie du III. De plus, il existait une dysménorrhée. L'artériographie montra un allongement et une dilatation diffuse de la carotide interne, extra et intracrânienne. Les signes ont régressé, mais un traitement hormonal amenant des menstruations a dû être arrêté par suite des céphalées très vives qu'il entraînait. Céphalée et ophtalmoplégie semblaient liées à une poussée de vaso-dilatation s'exerçant sur une mégacarotide à la faveur d'un trouble hormonal.

Dans sa thèse sur les anévrysmes artériels intracrâniens, Mme JOLLY-GODDE rapporte un cas de mégacarotide communiqué par HOUDART :

Une femme de quarante ans, jusque là en bonne santé tombe brutalement dans le coma, pendant 7 heures, puis s'installent d'atroces céphalées, qui, en 2 à 3 jours, reviennent une hémicranie gauche à prédominance sus orbitaire. Peu à peu se constitue à gauche une légère exophtalmie avec diplopie par atteinte du VI. Il existe également un souffle intracrânien. L'artériographie montre une dilatation diffuse du siphon carotidien gauche avec allongement et flexuosités. La ligature de la carotide primitive entraîne une rétrocession de tous les signes à l'exception d'une légère exophtalmie.

Depuis lors, il n'y a pas eu à notre connaissance de nouveaux cas rapportés.

Parallèlement à ces travaux, diverses observations ont été publiées sur des méga-artères intéressant d'autres régions de l'organisme. FELD signale un syndrome clinique d'arachnoïdite optochiasmatique en rapport avec une méga-dolicho artère cérébrale antérieure comprimant les voies optiques. Concernant les carotides cervicales, citons les cas de BROWN-KELLY, SKILLERN. SCHAEFFER, CORMACK. DANDY a signalé un cas touchant l'artère vertébrale.

En France, il faut noter l'étude importante de LERICHE sur la pathologie des artères. Il a rapporté une quinzaine de cas de dilatation et allongement anormaux des artères : carotide, humérale, radiale, fémorale, iliaque.

D'autres observations ont été publiées par FONTAINE et DANY, SERVELLE, JÉGER et CEFBONNET, VILLAR et HOFFMANN-MARTINOT.

Il semble que toutes les artères de l'organisme soient susceptibles de présenter de telles modifications.

CHAPITRE II

Rappel anatomique

Nous envisagerons les principaux rapports de la carotide interne dans son trajet intracrânien pour tenter d'expliquer la nature des divers symptômes entraînés par les modifications pathologiques de cette artère. Nous donnerons, en particulier, la constitution du plexus carotidien qui semble jouer un rôle dans la pathogénie des mégadolicho carotides. Enfin, nous préciserons l'aspect artériographique de ce vaisseau, étant donné l'importance de cet examen pour le diagnostic positif de cette affection.

A la sortie du canal carotidien, la carotide interne, entourée de ses plexus veineux et sympathique, entre en rapport en bas et en avant avec le trou déchiré antérieur fermé par une membrane fibreuse.

Au-dessus et en arrière d'elle, sur la face endo-crânienne antérieure du rocher, dans le cavum de Meckel, repose le ganglion de Gasser, dont la face inférieure est croisée par la racine motrice du Trijumeau et par les nerfs pétreux. Quelquefois, le toit du canal carotidien est déhiscent et la carotide interne n'est séparée du ganglion de Gasser que par le plancher du cavum de Meckel, formé par un dédoublement de la dure-mère. Sur la pointe du rocher, passe la 6^e paire crânienne, au-dessous du ligament pétro-sphénoïdal de Gruber, qui la sépare du sinus pétreux supérieur passant au-dessus.

La carotide interne a, en dehors d'elle, le grand nerf pétreux qui, sorti de l'hiatus de Fallope, passe sous le ganglion de Gasser, reçoit un filet sympathique péricarotidien, il devient alors le nerf vidien qui s'engage dans le trou déchiré antérieur. Ce nerf est lui-même longé en dehors par le petit pétreux sorti de l'hiatus accessoire et qui reçoit aussi un filet sympathique avant de traverser le trou de Vésale.

L'artère pénètre alors par la partie postérieure de son plancher dans le sinus caverneux qu'elle traverse en diagonale, entre la lingula en dehors et le corps du sphénoïde en dedans. La carotide interne y décrit une courbe en S étant d'abord verticale, puis horizontale, légèrement ascendante, enfin verticale; proche de la paroi externe en arrière, elle atteint la paroi interne en avant. Elle est amarrée à la partie postérieure de la gouttière caverneuse par les faisceaux fibreux du ligament de Trolard.

Classiquement, le sinus s'étend de la partie interne, large, de la fente sphénoïdale à l'extrémité antérieure du rocher. Il repose en avant sur la gouttière creusée sur la face latérale du corps du sphénoïde, et répond en arrière à l'orifice supérieur du canal carotidien.

Le plafond de ce sinus, fermé par une lame durale, a la forme d'un triangle dont les deux côtés sont formés par le croisement du bord libre et du bord périphérique de la tente du cervelet, le troisième étant représenté par la ligne unissant les clinoides antérieure et postérieure. De ces trois bords, descendent vers la base du crâne trois expansions de la dure-mère :

- une expansion externe se continue avec la dure-mère de la fosse sphénoïdale et constitue la paroi externe;
- l'interne rejoint le revêtement dure-mérien du fond de la selle turcique;
- et l'expansion postérieure ferme l'angle constitué par le bord antérieur du rocher et le bord latéral de la lame quadrilatère.

Des études plus récentes anatomiques et embryologiques d'une part, phlébographiques d'autre part, distinguent le sinus caverneux, voie veineuse, de la loge latéro sellaire interpériosto durale que traversent la voie veineuse, la carotide interne et les nerfs oculo-moteurs.

Pour TAPTAS, cet espace correspond à un repli dural en continuité en arrière avec la tente du cervelet, en avant avec la petite aile du sphénoïde.

Avec la face latérale du corps du sphénoïde, ce repli dural forme une loge dont la face externe se continue avec la dure-mère temporale et la face supérieure de la tente du cervelet. La face supéro-interne est en continuité avec le diaphragme sellaire, la dure-mère qui recouvre la gouttière basilaire, la face postérieure du rocher et aussi celle de la face inférieure de la tente du cervelet.

Dans le sinus, la carotide chemine entre les mailles du plexus veineux profond principal et est immédiatement en rapport avec, d'une part son plexus sympathique très serré à ce niveau, surtout à la face

interne de l'artère, formant le plexus caverneux d'Arnold, qui émet de nombreuses anastomoses, et la racine sympathique du ganglion ophtalmique, d'autre part avec le VI qui pénètre par la paroi postérieure, croise le premier segment vertical de l'artère, puis longe le segment horizontal, en général sur un plan inférieur.

Par l'intermédiaire du sinus, la carotide interne est en rapport en dedans avec le corps du sphénoïde où elle creuse la gouttière caverneuse et la selle turcique. Elle a au-dessous d'elle la base d'implantation de la grande aile du sphénoïde, et au-dessus le toit du sinus caverneux, qui la sépare de la face inférieure du lobe temporo-sphénoïdal. En dehors de l'artère, la paroi externe du sinus, dans l'épaisseur de laquelle cheminent en arrière et de haut en bas le III, le IV et la branche ophtalmique de Willis; en avant et de haut en bas, le VI, le frontal, le lacrymal, la branche supérieure du III, le nasal, la branche inférieure du III. Elle en est séparée par un plan veineux superficiel accessoire.

La carotide interne sort du sinus caverneux par la partie antérieure de son toit, classiquement en perforant la dure-mère. En réalité, elle passe en dedans de l'apophyse clinoïde antérieure, parfois même à travers un véritable orifice osseux dû à la soudure des apophyses clinoïdes antérieure et moyenne. A ce niveau, elle donne sa principale collatérale, l'artère ophtalmique. L'artère se coude à angle aigu, en se portant en arrière et en dehors pendant 1 centimètre. Elle a, alors, au-dessous d'elle, le toit du sinus caverneux, au-dessus l'espace perforé antérieur, bordé en avant par la racine externe de la bandelette olfactive, en arrière, par la bandelette optique. L'artère est en rapport, en dedans, avec le chiasma optique, et en dehors avec l'origine de la scissure de Sylvius. A ce niveau, elle perfore l'arachnoïde qui lui forme une gaine et elle se divise en ses quatre branches terminales :

- l'artère cérébrale antérieure qui se dirige en avant et en dedans, en passant au-dessus du nerf optique;
- la communicante postérieure qui se porte en arrière et en dedans, en croisant la face inférieure de la bandelette optique;
- l'artère choroïdienne antérieure;
- et la sylvienne.

Quant à sa seule collatérale importante, l'artère ophtalmique née de la carotide interne dans l'espace sous-arachnoïdien en dedans de l'apophyse clinoïde antérieure, elle est dans le crâne, en dehors du nerf optique, et s'engage dans le canal optique, perforant la dure-mère et se plaçant en dessous et en dehors du nerf.

CONSTITUTION DU PLEXUS NERVEUX CAROTIDIEN

L'innervation du réseau carotidien céphalique est double, végétative et sensitive.

L'innervation végétative, vasomotrice, est elle-même formée de filets sympathiques et para-sympathiques.

Le plexus nerveux sympathique est constitué par les fibres post-ganglionnaires des ganglions cervicaux, essentiellement par le rameau carotidien détaché du pôle supérieur du ganglion cervical supérieur. Ce nerf carotidien peut se diviser d'abord en deux branches qui s'entremêlent au contact de l'artère dans le canal carotidien ou bien se diviser immédiatement en un grand nombre de filets périartériels. Dans le sinus caverneux, l'enchevêtrement des rameaux nerveux forme un plexus serré surtout à la face interne de l'artère : le plexus caverneux d'Arnold. Moins dense à la sortie de la loge caverneuse, le plexus accompagne l'artère jusqu'à sa terminaison et se prolonge sur l'ophtalmique et les terminales de la carotide. Le plexus sympathique péri-carotidien envoie des filets au nerf vidien, aux III^e, IV^e et VI^e paires. Il donne la racine sympathique du ganglion ophtalmique, des rameaux anastomotiques au ganglion de Gasser, et des rameaux vasculaires méningés.

L'apport nerveux parasymphatique paraît sous la dépendance des ganglions sphéno-palatin et caverneux dont les fibres pré-ganglionnaires sont données par le grand nerf pétreux superficiel. Ces fibres parasymphatiques « entrent en relation » avec les « neurones intracaverneux » de LEGAÏT qui seraient « constamment soumis aux influences chimiques et hormonales du sang du sinus caverneux ».

Enfin, l'innervation sensitive est représentée essentiellement par le trijumeau. LEGAÏT décrit dans l'adventice de l'artère des corpuscules du type Vater, Pacini, et du type Krause, qui seraient sensibles aux modifications de calibre de l'artère.

ASPECT ARTERIOGRAPHIQUE DE LA CAROTIDE INTERNE

Anatomiquement, la carotide interne dans son trajet intra-pétreux est d'abord verticale, puis se couche à angle droit, et se dirige vers le sinus caverneux où après un deuxième coude elle pénètre vertica-

lement. Elle y décrit un S couché, et en sort à la partie antérieure et se portant en haut et en arrière, elle se divise en ses quatre branches terminales.

Il est exceptionnel que l'artériographie donne une telle image du parcours de l'artère.

Egas MONIZ a montré qu'il existe angiographiquement trois aspects normaux de la carotide :

- après la sortie du sinus caverneux, l'artère s'infléchit encore en avant, puis en arrière, réalisant le « siphon carotidien » ; aspect retrouvé dans 31 % des cas ;
- dans 39 % des cas, l'artère se porte encore une fois en avant, donnant l'image du double siphon ;
- enfin, il est un type intermédiaire où l'artère donne ses branches au moment où elle décrit sa dernière courbe, portant ainsi à 69 % pour Egas MONIZ, le nombre des cas, où la carotide interne fait un double siphon plus ou moins complet.

Quant à ses branches, au point de vue artériographique, l'artère carotide interne semble donner trois collatérales :

- en dehors, l'ophtalmique ;
- la choroïdienne antérieure ;
- et la communicante postérieure ;

et paraît se terminer en donnant

- la cérébrale antérieure ;
 - et la sylvienne.
-

CHAPITRE III

Observations

OBSERVATION N° 1

M. C. Ber..., âgé de quarante-deux ans, consulte pour une baisse progressive de l'acuité visuelle de l'œil droit.

Examen le 14 février 1951 :

- V.O.D. : 1/10°; V.O.G. : 8/10°.
- F.O.D. : papille à bords nets ; artères rétrécies, petites lésions maculaires blanchâtres légèrement pigmentées au centre.
- F.O.G. : papille à bords légèrement flous, quelques petits exsudats.
- C.V. : rétrécissement concentrique. De plus : O.D. scotome central; O.G. scotome paracentral arciforme.
- T.A. : 17-10.
- B.W. : — ; urée : 0,45 ; cholestérol : 2,40 ; glycémie : 1,10.

Antécédents : traumatisme lombaire, néphrectomie droite en 1947, décapsulation du rein gauche en 1948.

Un traitement par hyposulfène et rutascol est entrepris.

Le 25 août 1951 :

- V.O.D. : inférieur à 1/10°; V.O.G. : 8/10°.
- Pas de modifications du fond d'œil et du champ visuel.
- Radiographie des trous optiques normale.
- Artériographie droite : la carotide interne est dilatée dans tout son trajet intracrânien, de plus, avant le siphon, elle décrit une courbure anormale. Il s'agit d'une mégacarotide.

En 1952, on constate :

- V.O.D. : 1/10°.
- F.O.D. : accentuation de la pigmentation de la dégénérescence maculaire.
- F.O.G. : nombreux exsudats.

Les années suivantes, il n'y a pas de modifications notables. On entreprend un traitement par bevitine, vitamine C, et nicyl.

Le 12 juin 1956 :

- V.O.D. : $1/10^{\circ}$; V.O.G. : $9/10^{\circ}$.
- F.O.D. : dégénérescence maculaire pigmentée.
- F.O.G. : macula normale, mais il existe quelques stries verticales jaunâtres près du côté temporal de la papille.
- C.V.O.D. : scotome central de 15° .
- C.V.O.G. : scotome paracentral englobant la tâche de Mariotte.
- La T.A. est à 18-10; l'urée à 0,80.

Le 24 septembre 1957 :

- La vision et le fond d'œil sont inchangés.
- C.V.O.D. : scotome central de 10° , tâche de Mariotte normale; le maximum de perception est repoussé dans le champ temporal.
- C.V.O.G. : scotome paracentral arciforme entre 10° et 40° dans le champ temporal.

— EN RÉSUMÉ : troubles du champ visuel chez un hypertendu porteur d'une mégacarotide.

OBSERVATION N° 2

Mme A. Bil..., âgée de soixante-trois ans entre dans le service le 20 mars 1953 pour coma vigile avec hémiplégié droite.

L'examen montre une paralysie du VII droit et des réflexes ostéo-tendineux plus vifs à droite ainsi qu'un signe de Babinski. La T.A. est à 17-9.

Au point de vue oculaire, on note :

- F.O.D.G. : papilles normales, artères brillantes, grêles, sinueuses, veines normales, quelques signes du croisement. Il n'y a ni hémorragies, ni exsudats.
- R.P.M. : +.
- T.O.D.G. : normales.
- Urée : 1,09.
- L.C.R. : clair, 8 leucocytes par mm^3 , albumine : 0,20 g %.

Radiographie du crâne normale.

Le 29 avril 1953 :

L'artériographie gauche montre une carotide interne distendue régulièrement dans son trajet intracrânien et présentant des sinuosités réalisant une mégadolichocarotide.

Le 6 mai 1953 :

Une ventriculographie montre une distension ventriculaire avec ramollissement gauche.

La malade décède quelques jours après.

— EN RÉSUMÉ : méga-dolicho carotide chez une hémiplégique.

OBSERVATION N° 3

M. R. Boi..., âgé de soixante-deux ans accuse depuis 5 ans une diplopie qui s'est progressivement accentuée. On ne note pas de céphalée.

Il s'agit d'un hypertendu à 24-10 ayant :

— Urée : 0,33; cholestérol : 2,48; B.W. : —; signe du lacet : —.

L'examen le 29 juillet 1957 montre un strabisme convergent de l'œil droit par paralysie du VI droit. Cependant, l'œil peut se diriger un peu au-delà de la ligne médiane.

— F.O.D.G. : normaux.

— V.O.D. : 9/10° avec + 1,25.

— V.O.G. : 10/10° avec + 1,75.

La radiographie du crâne semble montrer une opacité se projetant sur la selle turcique, pouvant être d'origine carotidienne.

Le 7 septembre 1957 :

Une artériographie droite après dénudation révèle une dilatation régulière et importante de la carotide interne. On constate également que la jugulaire est plus grosse que le pouce. La carotide primitive est friable, saignant facilement. Etant donné la grosse carotide et la fragilité vasculaire, on pratique la ligature de la carotide primitive droite.

8 octobre 1957 :

Il existe encore un strabisme, mais la motilité oculaire est bien meilleure.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide cliniquement révélée par une diplopie.

OBSERVATION N° 4

Mme A. Cou..., âgée de trente-quatre ans consulte le 11 août 1952 pour des céphalées à type d'hémicranie gauche.

A l'examen, on note une parésie faciale droite et une douleur à la pression temporale gauche.

Au point de vue oculaire :

— L'acuité visuelle est de 10/10° et l'examen du fond d'œil montre des papilles normales, des vaisseaux dilatés et tortueux.

— La tension oculaire est normale.

— La motilité oculaire également.

— Le B.W. est négatif.

— La radiographie du crâne ne révèle rien d'anormal.

Les jours suivants, la céphalée devient plus diffuse et le 23 août, une artériographie est pratiquée. Il existe une dilatation régulière de la carotide interne gauche intracrânienne.

Devant la persistance des céphalées, on pratique la section de l'artère méningée moyenne qui amène une nette amélioration.

La malade est revue en 1953, elle ne souffre plus, hormis un épisode de sinusite.

4 août 1955 :

Du côté droit, sont apparues des céphalées du même type que celles dont souffrait la malade trois ans auparavant à gauche. L'examen oculaire reste, par ailleurs, négatif.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide sans doute bilatérale se manifestant essentiellement par des céphalées.

OBSERVATION N° 5

Mme A. Dem..., âgée de cinquante-neuf ans vient le 19 janvier 1952 pour de violentes céphalées apparues brutalement.

L'examen neurologique est négatif.

L'examen oculaire montre :

— V.O.D. : 9/10° avec + 4.

— V.O.G. : 8/10° avec + 4,5.

— Motilité extrinsèque et intrinsèque normales.

— F.O.D. : léger flou du bord papillaire, œdème du pôle postérieur.

— F.O.G. : même aspect, mais moins accentué.

— Tonus oculaire normal.

— Champs visuel : il existe un rétrécissement concentrique important.

— O.D. : 35° du côté nasal, 50° du côté temporal.

— O.G. : 20° du côté nasal, 40° du côté temporal.

On ne trouve aucune étiologie et les radiographies du crâne sont normales.

Le 19 février 1952 :

Devant la persistance des symptômes, une artériographie est pratiquée du côté droit par ponction directe. Elle montre une carotide élargie et allongée, faisant une boucle à l'origine et à la sortie du sinus caverneux. Sur le cliché de face, la carotide interne dans le sinus caverneux paraît nettement élargie.

Le 19 mars 1952 :

Une exploration opto-chiasmatique confirme l'allongement et les courbures de la carotide, ainsi que l'augmentation de son diamètre. De plus, on constate des bribes arachnoïdiennes et un petit adénome hypophysaire. L'arachnoïdite est débridée, le toit du canal optique droit est effondré car le nerf optique soulevé par la carotide flexueuse est coincé au niveau de l'orifice endocrânien de ce canal.

Malheureusement, la malade meurt dix jours plus tard d'une occlusion intestinale.

— EN RÉSUMÉ : méga-dolicho carotide et petit adénome acidophile ayant provoqué des céphalées et un rétrécissement du champ visuel.

OBSERVATION N° 6

M. P. De S., âgé de quarante-neuf ans consulte le 6 mai 1954 pour une baisse de l'acuité visuelle des deux yeux apparue assez brusquement 5 mois auparavant. Il n'y a eu ni douleur oculaire, ni céphalée. Un traitement par veryl et bérnerva a été prescrit et suivi sans amélioration.

L'examen le 6 mai 1954 montre :

- V.O.D. : 1/20° faible.
- V.O.G. : 1/20° fort.
- Motilité extrinsèque et intrinsèque normales.
- F.O.D. : papille à bords nets, décolorée, excavation physiologique importante, vaisseaux normaux, macula normale.
- F.O.G. : même aspect, la décoloration papillaire portant sur le secteur temporal.
- T.O.D.G. : 18 au Baillart.
- C.V.O.D.G. : rétrécissement avec encoche nasale inférieure, scotome central vérifié au carton de Heitz.
- Les radiographies du crâne et des trous optiques sont normales.
- La tension artérielle est à 13-8.

Pendant douze jours, un traitement par l'A.C.T.H. à la dose quotidienne de 100 mg est institué, sans résultat.

Le 21 mai 1954 :

On décide une exploration opto-chiasmatique. Après ouverture de la dure-mère tendue, on constate une énorme arachnoïdite enserrant les nerfs optiques. Ceux-ci sont soulevés à l'entrée du canal optique par deux mégacarotides.

8 juin 1954 :

Pas de modifications de l'acuité visuelle et du champ visuel.

6 juillet 1954 :

Diminution du scotome central.

24 septembre 1957 :

- V.O.D. : 1/10° avec — 0,50.
- V.O.G. : 4/10° avec — 0,50.
- F.O.D. : papille décolorée.
- F.O.G. : papille un peu moins pâle.
- C.V.O.D. : encoche nasale inférieure, tâche de Mariotte agrandie.
- C.V.O.G. : encoche nasale inférieure, troubles des sommations.

Il n'existe plus de scotome central.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotides constatées à l'intervention ayant entraîné une atrophie optique par arachnoïdite.

OBSERVATION N° 7

M. J. Fer..., âgé de vingt-six ans est vu dans le service le 20 mai 1953, pour une céphalée à type d'hémicranie gauche apparue depuis 15 jours.

L'examen oculaire est parfaitement normal ainsi que l'examen neurologique. Les radiographies du crâne sont normales.

23 mai 1953 :

- Alors que les céphalées ont disparu, on constate une paralysie faciale gauche avec lagophtalmie.
- La motilité oculaire extrinsèque et intrinsèque est indemne.
- F.O.D.G. : léger flou des bords nasals supérieur et inférieur de la papille, vaisseaux normaux.

27 mai 1953 :

L'artériographie gauche directe montre une grosse mégacarotide. La branche supérieure du siphon carotidien est plus interne que l'inférieure.

Le malade n'a malheureusement pas été revu.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide révélée par une hémicranie gauche et une paralysie faciale du même côté.

OBSERVATION N° 8

Mme E. Fid..., âgée de soixante-trois ans consulte le 6 mars 1952 pour un hémispasme facial droit ayant débuté, il y a 2 ans, mais d'intermittent, il est devenu subintrait depuis 3 mois.

L'hémispasme facial est calmé par la compression de la carotide primitive gauche.

L'examen neurologique est entièrement négatif à l'exception d'un léger ptosis droit sans paralysie associée du droit supérieur.

- Au fond d'œil, on constate des reflets artériels élargis, des signes du croisement;
- T.A. : 21-10.
- Urée : 0,25.

La malade se plaignant de bourdonnements d'oreilles, l'examen O.R.L. demandé est normal.

Les radiographies du crâne montrent sur le profil des opacités se projetant dans la région de la selle turcique suivant une ligne courbe que l'on peut superposer exactement à l'image artériographique de la carotide.

Le 22 mars 1952 :

Une artériographie est pratiquée du côté gauche par ponction directe. Elle révèle la présence d'une carotide interne formant des sinuosités très importantes

avec coudures dans le sinus caverneux mais sans modification de calibre. Il s'agit d'une dolichocarotide.

Le 19 avril 1952 :

On pratique une ligature de la carotide primitive gauche. Les crises cessent immédiatement après l'intervention. Dans les 15 jours qui suivent, l'hémispasme ne se produit que trois fois.

La malade est revue en août 1952 sans nouveaux troubles.

— EN RÉSUMÉ : dolicho carotide gauche provoquant un hémispasme facial droit.

OBSERVATION N° 9

M. L. Gau..., âgé de quarante-sept ans vient consulter le 12 janvier 1954 pour une paralysie faciale droite survenue brusquement 2 mois plus tôt. 15 jours après cet épisode sont apparus des bourdonnements d'oreilles continuels.

L'examen neurologique montre des réflexes normaux, il n'existe pas de souffle à l'auscultation crânienne. L'examen oculaire est normal.

Un traitement par la naïodine est entrepris.

18 février 1954 :

On constate une amélioration de la paralysie faciale, mais les bourdonnements d'oreilles persistent.

— Urée : 0,50 g; cholestérol : 1,95 g.

3 mars 1954 :

L'artériographie droite montre une carotide dilatée. Les branches de division partent d'un niveau plus haut que normalement.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide s'étant manifestée par une paralysie faciale.

OBSERVATION N° 10

M. R. Ger..., âgé de trente-cinq ans est examiné pour la première fois en novembre 1951 pour une baisse de vision de l'œil gauche avec impression de voile.

— V.O.D. : 10/10°; V.O.G. : 1/30°.

— Motilités extrinsèque et intrinsèque normales.

— F.O.D. : normal.

— F.O.G. : papille légèrement œdémateuse avec décoloration.

— C.V.O.D. : normal.

— C.V.O.G. : il existe outre un rétrécissement global d'une dizaine de degrés, une amputation complète du champ nasal inférieur atteignant le centre de fixation.

Les examens complémentaires montrent :

- radiographies du crâne, des sinus, des trous optiques : normales.
- B.W. : négatif.
- Urée : 0,35 g.
- Glycémie : 1,28 g.

Un traitement par la cyanure de mercure et le niéyl est entrepris.

17 mai 1952 :

— O.D. : normal.

— O.G. : —

V.O.G. : 1/20°.

F.O.G. : papille à bords nets, blanche, atrophique.

T.O. : normale.

T.A.C.R. : 40.

C.V. : même aspect avec encoche nasale inférieure et scotome central absolu.

Artériographie gauche : le siphon carotidien est augmenté de volume.

Le malade refuse l'intervention qui lui est proposée.

Il est revu cinq ans après, le 24 septembre 1957, sans modifications de son état.

— V.O.G. : 1/20°.

— F.O.G. : papille décolorée.

— C.V.O.G. : scotome central absolu, encoche nasale inférieure du champ périphérique.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide gauche ayant entraîné une atrophie optique avec troubles du champ visuel.

OBSERVATION N° 11

Mme I. Jac..., âgée de cinquante-six ans est vue le 16 avril 1953 pour diplopie apparue depuis 6 mois. Elle souffre de plus, de céphalée depuis 4 ans.

A l'examen :

— V.O.D. : 2/10° avec — 12.

— V.O.G. : 1/10° avec — 12.

— Motilité intrinsèque normale.

— F.O.D.G. : choroïdose myopique.

— C.V.O.D. : rétrécissement à 50° champ temporal et 40° champ nasal.

— C.V.O.G. : rétrécissement à 30° champ temporal et 40° champ nasal.

Il n'y a pas de scotome central.

L'examen de la motilité oculaire montre une diplopie homonyme par paralysie du droit externe de l'œil droit.

L'examen neurologique retrouve une très légère parésie faciale droite et une petite perturbation de la mémoire.

— La T.A. est à 18-10.

— B.W. : négatif, urée : 0,37, glycémie : 1,10.

Les radiographies du crâne sont normales.

8 juin 1953 :

Artériographie droite.

Il existe une dilatation modérée de la carotide interne droite intracrânienne.

29 juillet 1953 :

Ventriculographie normale.

Les mois suivants, l'état de la malade reste stationnaire.

20 juillet 1954 :

— V.O.D. : 1/20°.

— V.O.G. : 1/20°.

— F.O.D.G. : papille à bords nets, choroïdose myopique.

— C.V.O.D. : rétrécissement à 15° autour du point de fixation.

— C.V.O.G. : rétrécissement à 10°.

La diplopie est toujours importante et la paralysie du droit externe droit stationnaire.

20 août 1954 :

Encéphalographie normale.

3 février 1955 :

Les céphalées qui avaient disparu depuis l'encéphalographie ont repris depuis 4 jours à type d'hémicranie avec troubles vaso-moteurs de la face. Ces phénomènes surviennent par crises discontinues.

De plus, on constate une diminution de la sensibilité cornéenne de l'œil droit.

— EN RÉSUMÉ : paralysie du VI droit et rétrécissement du champ visuel chez un malade ayant une mégacarotide droite.

OBSERVATION N° 12

M. E. Jeg..., âgé de soixante-huit ans consulte le 3 novembre 1954 pour des céphalées frontales. Il s'agit de plus d'un hypertendu (T.A. à 19-10.)

L'examen montre une acuité visuelle normale.

— Au fond d'œil, la papille présente un bord nasal un peu flou, les artères sont grêles et sinueuses, il existe de nombreux signes du croisement, il n'y a ni hémorragies, ni exsudats.

— T.A.C.R. : 70.

La radiographie du crâne révèle un aspect pagétoïde.

15 décembre 1954 :

Même aspect du fond d'œil.

Le malade se plaint d'un bourdonnement continu dans la tête, surtout du côté gauche avec impression d'un souffle.

19 décembre 1954 :

Une artériographie droite et gauche montre une dilatation importante des deux carotides à type de mégacarotide.

11 janvier 1955 :

Etat stationnaire.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide bilatérale, se manifestant par de la céphalée et des bruits intracrâniens.

OBSERVATION N° 13

M. H. Lay..., âgé de trente-six ans vient consulter le 15 juillet 1955, pour une paralysie du III droit apparue brutalement.

Il y a deux ans à l'occasion d'une forte hémicranie, le malade avait constitué une paralysie transitoire de ce nerf.

A l'examen, on trouve à droite un ptosis, une paralysie de la motilité oculaire en haut, en dedans, et en bas. De plus, il existe une mydriase.

Le reste de l'examen est négatif.

— V.O.D.G. : 10/10° avec + 0,50.

— F.O.D.G. : normaux.

— C.V.O.D.G. : normaux.

5 août 1955 :

L'artériographie droite montre une mégacarotide. Le jour même, on procède à la ligature de la carotide primitive droite. Les jours suivants, on assiste à une rapide amélioration. Le ptosis disparaît et la motilité oculaire revient à la normale.

Deux ans après, le malade consulte pour une diplopie. L'examen pratiqué le 26 septembre 1957, montre une diplopie homonyme s'exagérant dans le regard à gauche, due à une paralysie du droit externe gauche. Par ailleurs,

— V.O.D.G. : 10/10°.

— F.O.D.G. : normaux.

— C.V.O.D. : normaux.

— Il existe une inégalité et une irrégularité pupillaires, avec myosis ovalaire à gauche.

— La sensibilité cornéenne est normale.

— La tension artérielle est à 17-10.

On entreprend un traitement par naïodine intraveineuse et vitamine B₁₂ à 1.000 γ intramusculaires.

10 octobre 1957 :

On constate une nette amélioration.

La motilité oculaire est normale.

Il n'y a plus d'inégalité pupillaire et la diplopie a disparu.

— EN RÉSUMÉ :

— Paralyse du III droit due à une mégacarotide, ayant disparu après ligature de la carotide primitive.

— Deux ans après, paralysie du VI gauche lors d'une poussée d'hypertension artérielle chez un sujet porteur vraisemblablement d'une mégacarotide également de ce côté.

OBSERVATION N° 14

M. F. Lau... âgé de soixante-six ans est suivi depuis le 18 septembre 1949 pour une hémianopsie altitudinale inférieure de l'œil droit, respectant le territoire maculaire. Cette hémianopsie serait apparue brutalement après une céphalée de quelques jours. L'acuité visuelle était alors de 9/10^e des deux côtés. Cinq semaines auparavant venait de prendre fin un traitement à la streptomycine (70 g) pour tuberculose pulmonaire.

Antécédents :

— 1914 : blessure de guerre par balle dans le poulmon.

— 1947 : trouble de la marche avec tendance à la chute vers la gauche et sensation ébrieuse, pendant quelques jours.

Examen le 21 mai 1951. Le malade consulte pour :

— des céphalées frontales apparues depuis 1 an, accentuées par la position déclive de la tête.

— des bruits anormaux intracrâniens, comparés à des « tintements dans les oreilles » ou des « souffles ».

— des algies faciales survenant par crises d'intensité moyenne dans le territoire de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur droit.

Examen neurologique :

On note une légère asymétrie faciale, sans déficit moteur net, ni trouble de la sensibilité. De plus, il existe une anosmie à droite.

Examen oculaire :

— V.O.D. : 9/10^e avec + 2.

— V.O.G. : 7/10^e avec + 2,5.

— Motilités extrinsèque et intrinsèque normales.

— F.O.D. : pupille pâle à bords nets.

Vaisseaux très grêles.

Macula normale.

— F.O.G. : papille plus colorée.

Vaisseaux moins grêles.

Macula normale.

— Tonus oculaire normal.

Champ visuel :

— O.D. : hémianopsie altitudinale inférieure suivant le méridien horizontal, respectant le territoire maculaire sur 7 à 8 degrés, ce champ est comparable à celui pris en septembre 1949.

— O.G. : normal.

L'examen général est normal, mises à part de petites hémorragies rectales.

Le B.W. est négatif.

Les radiographies du crâne sont normales.

Le 30 juin 1951 :

Une artériographie par ponction directe de la carotide droite montre une augmentation régulière du calibre artériel dans son trajet au niveau du sinus caverneux et au niveau de sa terminaison.

Le coude du siphon carotidien est accentué.

Le 4 octobre 1951 :

Devant la persistance des signes et l'inefficacité du traitement médical (amide nicotinique et vitamine B), on ligature la carotide primitive droite sans incident.

Le 31 janvier 1952 :

Les algies faciales ont diminué en fréquence et en intensité.

Les bruits intracrâniens et les céphalées ont disparu.

Le champ visuel de l'œil droit s'est légèrement agrandi vers le bas, dépassant l'horizontale de 10° environ dans le secteur temporal.

Plus de 5 ans après, le malade est revu le 26 septembre 1957. Le malade présente souvent des céphalées diffuses mais supportables. Parfois, surviennent des accès paroxystiques intolérables.

— V.O.D. : $8/10^{\circ} + 2,25$.

— V.O.G. : $7/10^{\circ} + 2,25$.

— T.O.D.G. : normales.

— F.O.D.G. : papilles un peu décolorées.

Artères assez grêles.

— C.V.O.D. : hémianopsie horizontale englobant la tâche de Mariotte, mais respectant le territoire maculaire et le quart supérieur du champ temporal inférieur. Troubles des sommations de la région centrale.

— C.V.O.G. : légère encoche du champ nasal inférieur, quelques troubles des sommations.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide droite, avec hémianopsie inférieure du même côté. La ligature de la carotide primitive a amené la disparition des bruits anormaux. L'hémianopsie est restée stationnaire de même que les céphalées.

OBSERVATION N° 15

M. R. Leb..., âgé de quarante-cinq ans est examiné le 19 septembre 1952 pour hémicranie droite.

Il y a trois semaines, il a présenté une violente céphalée pendant deux jours suivie d'une perte de connaissance de quelques secondes avec chute.

Huit jours plus tard, apparition d'une paralysie transitoire pendant 10 minutes du bras et de la jambe droite sans trouble de la parole; le lendemain même phénomène.

Il se plaint également de quelques sifflements dans l'oreille droite.

L'examen neurologique ne montre qu'une petite parésie faciale droite et une légère hyperréflexivité droite. La T.A. est à 13-8.

L'examen oculaire :

— V.O.D. : 9/10°.

— V.O.G. : 9/10°.

— T.O.D.G. : normale.

— F.O.D.G. : papille à bords légèrement flous et estompés surtout à droite.

— C.V.O.D.G. : normaux.

La radiographie du crâne est normale.

L'aspect de la papille reste inchangée pendant le mois suivant et le 1^{er} octobre 1952, on pratique une artériographie droite qui montre une dilatation importante de la carotide intracrânienne.

Le malade est traité par la naïodine.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide droite ayant entraîné une céphalée importante.

OBSERVATION N° 16

M. B. Lex..., âgé de cinquante-sept ans consulte le 19 février 1953 pour une impression de voile couvrant la partie temporale du champ visuel droit.

Examen oculaire :

— V.O.D. : 5/10°.

— V.O.G. : 7/10°.

— F.O.D.G. : papilles à bords nets, artères à reflets accentués, veines irrégulières, quelques signes du croisement, maculas normales.

— L.A.F. : quelques opacités cristalliniennes sous-corticales postérieures.

— C.V.O.D.G. : rétrécissement important, léger aplatissement du champ temporal droit.

— Petite exophtalmie gauche.

Examen neurologique :

Depuis 8 jours, le malade se plaint de céphalées assez intenses. Il existe une paralysie faciale droite, une hyperréflexivité droite, une légère aphasie.

On ne note pas de souffle à l'auscultation.

De plus : la T.A. est à 18-10; B.W. négatif; urée : 0,32.

La radiographie du crâne montre des calcifications se projetant au niveau de la selle turcique et semblant en rapport avec la carotide.

Le traitement médical n'ayant pas entraîné d'améliorations, le 3 mars 1953, on pratique une artériographie gauche directe. Elle montre une grosse dilatation de la carotide interne qui présente de plus des sinuosités importantes.

Le malade est malheureusement perdu de vue peu après.

— EN RÉSUMÉ : méga-dolicho carotide gauche ayant donné exophtalmie, céphalée et troubles du champ visuel.

OBSERVATION N° 17

M. A. Mon..., âgé de cinquante-quatre ans vient consulter le 6 août 1957 pour un blépharospasme apparu il y a un an et ayant résisté à toute thérapeutique médicale.

Le blépharospasme qui survenait une fois par heure environ se produit actuellement de façon presque continue.

L'examen oculaire est normal sauf en ce qui concerne le champ visuel qui montre un léger rétrécissement.

L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal.

Il n'existe ni céphalée, ni douleurs faciales, mais le malade se plaint de bourdonnements intracrâniens, surtout le soir.

La T.A. est à 15-8.

Fait important, la compression de la carotide primitive gauche supprime le spasme.

Le 9 août 1957 :

Artériographie gauche qui montre une mégacarotide. On procède alors à la ligature de la carotide primitive gauche. Le lendemain, le malade présente un spasme.

Le 14 août 1957 :

Il n'a pas eu de spasme et il en est ainsi pendant les 10 jours qui suivent l'intervention. Le malade se rend alors à Luchon pour une cure soufrée et aussitôt les spasmes réapparaissent.

Le 25 septembre 1957 :

Le malade présente un blépharospasme mais moins fréquent qu'avant.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide gauche avec blépharospasme. La ligature de la carotide primitive a amené une cédation transitoire du spasme.

OBSERVATION N° 18

M. A. Mor..., âgé de soixante-quatre ans est examiné le 21 juin 1953 pour une exophtalmie de l'œil gauche apparue depuis 15 jours accompagnée de céphalées orbitaires.

Cette exophtalmie est axile, non pulsatile, non réductible. La motilité de l'œil gauche est diminuée surtout dans l'abduction et l'adduction.

La sensibilité cornéenne légèrement diminuée.

— V.O.D. : 6/10°.

— V.O.G. : 4/10°.

— F.O.D.G. : normaux.

— C.V.O.D.G. : normaux.

Antécédents : traumatisme crânien il y a six mois.

Examens complémentaires :

— O.R.L. : normal.

— Radiographie du crâne, orbite : normales.

Le 29 juin 1953 :

Même état.

Le 1^{er} juillet 1953 :

On pratique une artériographie gauche, elle montre une dilatation importante de la carotide.

Le malade n'a malheureusement pas été revu.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide gauche ayant donné une exophtalmie avec céphalées orbitaires.

OBSERVATION N° 19

Mme L. Nau..., âgée de soixante et un ans est vue dans le service le 30 septembre 1952 pour céphalée.

Depuis 30 ans, elle présente des crises d'épilepsie qui ont pris depuis 3 ans, le type Bravais-Jacksonien, brachiales droites. Elles surviennent sans rythme régulier mais augmentent de fréquence actuellement.

L'examen neurologique note :

— Céphalées fréquentes et importantes, bruits intracrâniens gauches, paralysie faciale droite légère, réflexes tendineux un peu vifs.

— V.O.D.G. : 10/10°.

— F.O.D.G. : papilles à bord nasal un peu estompé.

Radiographie du crâne : quelques empreintes discrètes du type Paccioni sur la voûte crânienne.

Le 6 octobre 1952 :

Artériographie gauche. Il existe une dilatation très importante de la carotide interne dans le sinus caverneux qui présente de plus des sinuosités.

— EN RÉSUMÉ : méga-dolicho carotide gauche dont il est difficile de préciser les rapports avec l'épilepsie et la céphalée.

OBSERVATION N° 20

M. H. Nei..., âgé de cinquante-sept ans consulte le 15 janvier 1953 pour une céphalée fronto-pariétale droite apparue, il y a 2 mois.

Examen oculaire :

- V.O.D.G. : 9/10°.
- Myosis droit de 2 mm contre 4 mm à gauche, avec bonne dilatation à l'homatropine et réflexe photo-moteur positif mais lent.
- Hypoesthésie cornéenne droite.
- F.O.D.G. : papilles à bord nasal un peu flou. Pas de signe d'hypertension artérielle.
- T.A.C.R.O.D.G. : 45-100, pour une tension oculaire de 18 et une T.A. de 17-10.
- C.V.O.D.G. : rétrécissement concentrique.

Examen neurologique :

Parésie faciale gauche de type central. Hyperréflexivité gauche.

Hypoesthésie cutanée dans le territoire du V droit. L'auscultation de la région pariéto-temporale révèle un souffle systolique doux.

Les examens humoraux chez ce malade qui a eu des poussées tensionnelles à 23 sont normaux et le B.W. négatif.

Les radiographies du crâne sont normales.

Le 11 février 1953 :

On pratique une artériographie droite après dénudation. Elle montre une dilatation du calibre de l'artère sur une partie de son trajet intracrânien, ainsi qu'un certain allongement.

Le 2 mars 1953 :

Ligature de la carotide primitive droite. Il n'y a pas de modification de la tension de l'artère centrale de la rétine dans la demi-heure qui suit l'intervention et les jours suivants. Quelques mois plus tard, on constate que les céphalées ont disparu ainsi que le souffle intracrânien, mais les autres signes n'ont été que peu modifiés.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide droite dont certains symptômes ont été améliorés par la ligature de la carotide primitive.

OBSERVATION N° 21

Mlle E. Pan..., âgée de quarante ans consulte le 11 septembre 1952, pour céphalée droite importante survenue il y a 8 jours. Depuis l'âge de dix ans, elle présente fréquemment des céphalées. L'œil droit a été opéré, il y a 30 ans d'un strabisme divergent apparu à l'âge de quatre ans.

Examen oculaire :

— Il existe à droite un strabisme externe sursumvergent avec légère exophtalmie, axiale, réductible, non pulsatile, non douloureuse, sans asynergie oculo-palpébrale.

— V.O.D. : 1/50°.

— V.O.G. : 9/10°.

— Il existe à droite un myosis avec réflexes photomoteur et consensuel normaux et syncinésie à l'accommodation convergence nulle.

— A gauche, on constate une abolition du réflexe photo-moteur avec conservation du réflexe consensuel et de la syncinésie à l'accommodation convergence.

— F.O.D.G. : normaux.

— C.V.O.G. : normal, le droit ne pouvant être pris.

L'examen note de plus une adiposité sans systématisation, une oligoménorrhée, une T.A. à 17-11. L'urée est à 0,22 et le B.W. négatif.

Le 24 septembre 1952 :

Artériographie qui montre une carotide interne droite élargie et sinueuse dans le sinus caverneux.

Le 10 novembre 1952 :

Ligature de la carotide primitive droite. Six heures après, la malade constate une amélioration de la vision de l'œil droit.

Le 12 novembre 1952 :

— V.O.D. : 3/10°. Les céphalées ont entièrement disparu.

— F.O.D.G. : les veines sont dilatées et tortueuses.

Le 3 décembre 1953 :)

Même état.

Le 31 janvier 1956 :

Réapparition des céphalées droites.

Le 28 septembre 1957 :

— V.O.D. : 3/10° de près avec + 0,75, lit n° 10 (échelle de Parinaud).

— V.O.G. : 9/10° de près avec + 0,75, lit n° 2.

Même état pupillaire.

— F.O.D. : papille nette, vaisseaux sinueux.

— F.O.G. : papille à bords légèrement flous, vaisseaux sinueux.

— C.V.O.D. : rétrécissement concentrique.

— C.V.O.G. : normal.

— EN RÉSUMÉ : méga-dolicho carotide droite avec hémicranie, exophtalmie et amblyopie.

OBSERVATION N° 22

Mme R. Pet..., âgée de quarante-trois ans se plaint le 26 juillet 1953 de céphalée frontale droite. Cette céphalée débute dans la nuit et cesse au cours de la matinée.

— V.O.D.G. : 10/10° avec + 2,5.

— F.O.D.G. : papille à bords nets.

— C.V.O.D. : normal.

— C.V.O.G. : légère encoche du champ nasal inférieur.

Il existe à l'examen neurologique : une parésie faciale gauche, une hyper-réflexivité gauche, une anosmie totale.

Les radiographies du crâne sont normales.

Le B.W. est négatif.

Le 5 août 1953 :

Ventriculographie normale.

Le 24 août 1953 :

Artériographie gauche. Il existe une dilatation importante et un allongement de la carotide à type de méga-dolicho carotide.

Le 30 août 1953 :

Exploration opto-chiasmatique. Il existe une arachnoïdite et l'on constate l'existence de volumineuses carotides internes. Une intervention décompressive est pratiquée.

Le 2 novembre 1953 :

— V.O.D.G. : 10/10°.

— C.V.O.G. : encoche nasale non retrouvée.

Le 31 mai 1956 :

Violente céphalée frontale droite avec photophobie, et larmoiement.

— V.O.D. : 7/10°.

— V.O.G. : 8/10°.

Le 30 juillet 1957 :

La malade a toujours des céphalées qui durent un jour et demi. Elle est hospitalisée en août pour réhydratation. T.A. 9,5-6.

— C.V.O.D.G. : très légèrement rétréci.

Le 8 octobre 1957 :

— V.O.D. : 7/10° avec 2,5.

— V.O.G. : 8/10° avec 2,5.

— F.O.D.G. : vaisseaux un peu grêles.

Présente actuellement un syndrome dépressif.

— EN RÉSUMÉ : méga-dolicho carotide vue à l'artériographie et à l'intervention.

OBSERVATION N° 23

M. E. Pfl., âgé de cinquante-deux ans est vu le 3 novembre 1954 pour une baisse de vision progressive de l'œil gauche.

L'examen montre :

- V.O.D. : 10/10°.
- V.O.G. : 3/10°.
- F.O.D. : normal.
- F.O.G. : papille un peu pâle, macula normale. Vaisseaux normaux. Les milieux sont parfaitement clairs.
- C.V.O.G. : léger rétrécissement concentrique.

Devant ces signes, on pense à une compression du nerf optique et on décide d'intervenir.

Le 18 novembre 1954 :

Exploration opto-chiasmatique. Le nerf optique gauche est soulevé à son entrée dans le canal optique par une énorme carotide. On débride l'arachnoïdite.

Le 5 février 1955 :

Il n'y a pas de modification notable de l'état oculaire.

— EN RÉSUMÉ : atteinte du nerf optique par une arachnoïdite due à une mégacarotide vue à l'intervention.

OBSERVATION N° 24

M. L. Tho., âgé de soixante-trois ans consulte le 19 décembre 1951 parce qu'il éprouve depuis un an environ, une certaine difficulté à lire et à fixer de l'œil gauche.

Examen oculaire :

Œil droit :

- V.O.D. : 10/10°, avec +1 de près, lit n° 2 avec +3.
- F.O.D. : macula un peu rouge, légère sclérose vasculaire.
- C.V.O.D. : légèrement rétréci.

Œil gauche :

- Légère exophtalmie apparue progressivement depuis un an.
- V.O.G. : 10/10°, avec +1 de près n° 2 avec +3.

Le malade éprouve de la difficulté à lire de la gauche vers la droite.

En vision binoculaire, il existe parfois un strabisme divergent.

- F.O.G. : papille légèrement décolorée.

— Le champ visuel périphérique présente une amputation du quadrant nasal inférieur et un aplatissement temporal supérieur.

On note une T.A. à 18-8, mais le malade aurait eu quelques poussées hypertensives.

Sur les radiographies du crâne, la selle turcique est un peu élargie et les clinoides postérieures épaissies.

Après un traitement vaso-dilatateur et vitaminique, le malade est revu le 29 mars 1952.

— V.O.G. : 7/10°.

— C.V.O.G. : inchangé.

La tendance au strabisme divergent est plus marquée.

Le 5 avril 1952 :

Artériographie par ponction directe à gauche, qui montre un élargissement du calibre de la carotide dans le sinus caverneux.

On pratique une ligature de la carotide primitive gauche. Après la ligature, le malade accuse une amélioration subjective nette et à l'examen le 28 avril 1952 :

— V.O.G. : 9/10°.

— C.V.O.G. : sensiblement inchangé.

Le 3 mars 1953 :

Même aspect du champ visuel.

Le 16 juillet 1953 :

— V.O.D. : 6/10°.

— V.O.G. : 7/10°.

— F.O.D.G. : papilles nettes. Artères tortueuses, rétrécies légèrement par place.

— C.V.O.D. : qui avait toujours été normal jusque-là, présente une amputation du quadrant nasal supérieur entourant le point de fixation à 10°, une amputation de la partie supérieure du champ nasal inférieur et un léger aplatissement temporal supérieur, prenant ainsi un aspect voisin du C.V.O.G. de 1951 en moins accentué.

— C.V.O.G. : plus rétréci que précédemment.

— T.O.D.G. : 20 (Baillart).

On entreprend un traitement par nicyl papavérine.

Le 19 juin 1954 :

— C.V.O.D. : montre une amputation du champ nasal supérieur restant légèrement à distance du méridien vertical et à 10° du point de fixation, ainsi que de la partie supérieure du champ nasal inférieur.

— C.V.O.G. : il existe une amputation totale du champ nasal ainsi que de la partie supérieure du champ temporal, avec respect de 5° environ autour du point de fixation.

Il s'agit donc d'une hémianopsie binasale.

— EN RÉSUMÉ : mégacarotide gauche ayant entraîné une perte du champ nasal de l'œil gauche en 1951. La survenue d'un même trouble visuel de l'œil droit en 1953 laisse supposer la présence d'une mégacarotide également de ce côté.

OBSERVATION N° 25

Mme L. Vec..., âgée de soixante-deux ans consulte le 6 septembre 1944 pour une ophtalmoplégie progressive.

Histoire de la maladie : le 16 août 1944, elle a reçu un choc sur la région occipitale gauche.

Le 22 août apparaissent : ptosis gauche, diplopie, exophtalmie légère.

Des bruits intracrâniens avec perception à l'auscultation d'un souffle systolique.

Une légère hypoacousie gauche.

Examen :

— O.D. : normal.

— O.G. : exophtalmie modérée, moyennement réductible, non pulsatile, sans œdème palpébrale.

Ophtalmoplégie totale avec mydriase et aréflexie pupillaire.

— V.O.G. : 10/10°.

— F.O.G. : normal.

— C.V.O.G. : normal.

Il existe une hypoesthésie cornéenne et une anesthésie de tout le territoire du Trijumeau gauche, avec accentuation du larmoiement.

Les radiographies du crâne sont normales.

Le 8 septembre 1944 :

On pratique une artériographie gauche. Il n'existe pas d'anévrysme carotido caveux mais, par contre, on constate une dilatation et un allongement très important de la carotide interne.

Le 19 septembre 1944 :

Le ptosis a nettement diminué, les bruits intracrâniens ont disparu, la sensation d'engourdissement de la face a nettement diminué. L'exophtalmie s'est légèrement accentuée.

— EN RÉSUMÉ : méga-dolicho carotide gauche révélée à l'occasion d'un traumatisme crânien ayant entraîné, 5 jours après, un syndrome de la paroi du sinus caveux avec exophtalmie.

CHAPITRE IV

Etude analytique des signes

GENERALITES

Sur les 31 observations de mégacarotides mises à notre disposition par le Professeur DESVIGNES et le Docteur BRUN, nous en avons retenues 25. Six ont dû être éliminées, les malades n'ayant pas pu être suivis.

Sur les 25 cas étudiés dans le présent travail nous comptons 16 hommes et 9 femmes. La prédominance masculine est difficile à interpréter sur un aussi petit nombre.

Au point de vue de l'âge des malades lors de la constatation de leur mégacarotide, il s'étage de 26 à 68 ans avec un âge moyen de 52 ans.

Nous trouvons :

— de 20 à 30 ans	1 cas
— de 30 à 40	3 cas
— de 40 à 50	6 cas
— de 50 à 60	6 cas
— de 60 à 70	9 cas

Ces résultats concordent avec ceux des autres auteurs.

L'étude des signes révélateurs de l'affection montre un large éventail de symptômes de début.

Au premier plan, venant loin avant les autres, les douleurs intracrâniennes constituent le premier signe chez 10 de nos malades. Il convient de distinguer 2 sortes d'algies : d'une part, les céphalées présentes dans 6 cas, et d'autre part, les hémicranies retrouvées dans les 4 autres.

Le second signe révélateur, par sa fréquence, semble être la baisse de vision que l'on note chez 5 malades.

Vient ensuite toute une série de manifestations intéressant chacune un nombre restreint de cas.

Dans 2 observations, les malades vinrent consulter pour des troubles du champ visuel.

Dans 2 cas pour des paralysies oculaires de même que 2 autres pour diplopie.

Enfin 4 sujets ont été vus à l'occasion d'un des symptômes suivants :

- blépharospasme;
- hémispasme facial;
- paralysie faciale;
- coma.

Il ne s'agit là, bien entendu, dans cette énumération, que du premier signe qui amena le malade à consulter.

Nous étudierons maintenant successivement les diverses modifications ophtalmologiques et neurologiques en rapport avec les mégadolichocarotides.

I. — SIGNES OPHTALMOLOGIQUES

1) ACUTE VISUELLE

Le trouble de la vision est fréquent et nous constatons une mauvaise acuité visuelle dans 11 cas, mais chez 2 malades, la baisse de la vision est indépendante de la modification vasculaire. En effet, dans un cas, il s'agit d'une femme myope de 12 dioptries et dans l'autre d'un sujet présentant de petites lésions dégénératives de la macula de l'œil droit.

Par contre, dans les 9 autres observations aucune modification oculaire susceptible d'expliquer une mauvaise acuité n'a pu être retrouvée par l'examen et comme les troubles de la vision traduisent une altération du globe ou des voies optiques, on doit admettre qu'il s'agit bien ici d'une lésion de ces dernières.

Chez 5 sujets, il existe une atteinte considérable de l'acuité visuelle avec 2 cas d'atteinte bilatérale dont l'une chez un homme porteur de 2 mégacarotides vues à l'intervention.

Dans 4 cas, la baisse de vision est beaucoup plus discrète avec 2 atteintes bilatérales.

Rappelons encore que ce fut le signe révélateur de l'affection dans 5 de nos observations.

A l'exception d'un seul cas (*obs. n° 6*), la baisse de l'acuité visuelle a été progressive évoquant la compression des voies optiques par une tumeur.

Une fois éliminée toute cause oculaire de déficit, en particulier, vice de réfraction. atteinte de la macula, diminution de transparence des milieux, la baisse d'acuité visuelle prend toute sa valeur et fera rechercher un trouble du champ visuel.

2) CHAMP VISUEL

Son étude revêt une énorme importance.

Les modifications du champ visuel sont variables mais fréquentes et sur nos 25 observations, nous en comptons 12, la moitié environ.

Les examens ont été pratiqués à l'aide du périmètre de Magitot pour les cas les plus anciens et avec l'appareil de Goldmann pour les plus récents.

Nous avons noté :

— rétrécissement périphérique	8 cas
— scotome central	3 cas
— encoche nasale	4 cas
— hémianopsie binasale	1 cas
— hémianopsie inférieure	1 cas

Nous étudierons successivement ces différents troubles.

LE RÉTRÉCISSEMENT GLOBAL DU CHAMP VISUEL :

C'est l'altération la plus fréquemment retrouvée et pour 6 de nos malades, elle était isolée. L'importance du rétrécissement est très variable allant de 10° à 30° comme dans l'observation n° 5.

LE SCOTOME CENTRAL :

Relatif au début, puis absolu, est classiquement considéré comme un symptôme du syndrome de compression du nerf optique dans son trajet intracrânien. Dans l'observation n° 1, il existait des lésions maculaires d'un œil donnant un scotome de 10° et des lésions inter-

papillo-maculaires de l'autre œil pouvant également expliquer le scotome arciforme paracentral entre 10 et 40° dans le champ temporal.

Dans le deuxième cas, il existait à droite un scotome de forme triangulaire situé sur le méridien vertical inférieur allant de 15° au point de fixation. Du côté gauche, il existait un scotome horizontal entre 10 et 15° au-dessous du point de fixation et étendu sur 10° de part et d'autre du méridien vertical. Des examens successifs montrèrent leur diminution et ils avaient complètement disparu en 1957, amélioration peut-être en rapport avec l'intervention.

Le troisième cas concerne l'observation n° 10 où il existait un scotome absolu étendu à tout le champ maculaire, du côté de la mégacarotide.

ENCOCHE NASALE :

Nous en avons 4 exemples.

— Dans l'observation n° 6, il existe une atteinte bilatérale du champ nasal inférieur de 25° environ.

— Dans l'observation n° 10, il s'agit d'une amputation complète du champ visuel nasal inférieur de l'œil gauche atteignant le point de fixation comme nous l'avons vu précédemment.

— Quant à l'observation n° 22, la légère encoche nasale inférieure gauche fut trouvée de façon inconstante.

— Enfin dans l'observation n° 14, une légère encoche du champ nasal inférieur est apparue récemment avec quelques troubles des sommations.

HÉMIANOPSIE BINASALE :

Il s'agit de l'observation n° 24. Ce malade présenta de l'œil gauche en 1951, une atteinte nasale supérieure et un rétrécissement nasal inférieur ainsi qu'un aplatissement temporal supérieur. En 1952, il ne restait dans le champ nasal que 10° environ entourant le point de fixation.

Mais alors que l'aspect ne se modifiait plus guère, on constata en 1953, l'apparition à l'œil droit d'une amputation nasale supérieure. En 1954, on avait une hémianopsie binasale comprenant à droite une amputation du champ nasal supérieur restant à 10° du méridien vertical et débordant sur la partie supérieure du champ nasal inférieur, à gauche une disparition totale du champ nasal avec respect de 5° autour du point de fixation.

Enfin, nous avons un cas

D'HÉMIANOPSIE INFÉRIEURE (*obs. n° 14*) :

Ce malade présentait depuis 1949 une hémianopsie inférieure de l'œil droit respectant 7 à 8° autour du point de fixation. Elle est restée stable depuis, ayant légèrement diminué dans les mois qui suivirent la ligature.

Actuellement, il persiste une hémianopsie horizontale englobant la tache de Mariotte, mais respectant le territoire maculaire et le 1/4 supérieur du champ temporel inférieur, avec des troubles des sommations de la région centrale. Mais de plus, on constate une légère encoche du champ nasal inférieur de l'œil gauche.

Notons que certains auteurs ont signalé des stases papillaires avec élargissement de la tache de Mariotte, troubles des sommations spatiales, déviation des isoptères moyens rendant plus difficile l'interprétation.

On se trouve donc en présence de signes variés du champ visuel ressemblant par de nombreux points à ceux rencontrés dans les anévrysmes artériels intracrâniens, si on se réfère, en particulier, à l'importante statistique de JEFFERSON de 1937, mais nous n'avons pas constaté de déficit bitemporaux ni l'association d'un déficit nasal homo-latéral et d'une hémianopsie temporale contro-latérale caractéristique de l'atteinte par en dehors de l'angle de jonction du nerf optique et du chiasma.

Par contre, il existait chez un malade (*obs. n° 16*), un rétrécissement d'un côté et un aplatissement du champ temporel de l'autre côté.

Comment peut-on expliquer ces diverses altérations du champ visuel?

Le rétrécissement périphérique fréquemment rencontré, s'explique vraisemblablement dans un certain nombre de cas par une arachnoïdite comme l'intervention l'a montré dans quelques-unes de nos observations. STREIFF signale des atteintes du même ordre chez des sujets ayant des carotides internes sclérosées.

Le scotome central ou l'amblyopie isolée d'un œil traduit, soit une compression directe des fibres du nerf optique, soit un trouble nutritionnel réalisant une névrite ischémique.

L'encoche nasale inférieure est due, semble-t-il, à une compression directe du chiasma ou du nerf optique par la carotide interne, d'autant plus importante que l'artère est indurée et présente de véritables plaques calcaires dans ses parois. Il peut s'agir de carotide athéromateuse qui imprime des encoches dans le nerf optique, comme dans

le cas de CUSHING où il y avait une hémianopsie binasale. Mais LUTZ prétend, qu'au contraire, un vaisseau élastique, s'il est tendu, altère encore plus le nerf optique qu'un vaisseau immobile.

L'hémianopsie binasale est réalisée par compression latérale du chiasma. MEZZATESTA lors de l'autopsie de 47 cas d'anévrysmes carotidiens en avait rapporté 2 cas avec hémianopsie binasale « rudimentaire ».

L'hémianopsie inférieure peut être due au refoulement par une carotide interne augmentée de volume, du nerf optique contre le repli dure-mérien qui limite en haut le canal optique au niveau de son orifice endocrânien, réalisant le même phénomène que celui rencontré par DE MARTEL avec l'artère ophtalmique.

On peut donc invoquer plusieurs mécanismes agissant seuls ou associés.

La compression du nerf optique ou des voies optiques peut être directe ou indirecte contre le plan dure-mérien résistant et l'arachnoïdite opto-chiasmatique réactionnelle joue un rôle indéniable.

Les points où la carotide interne dilatée peut comprimer les voies optiques sont :

- soit au niveau du bord latéral du chiasma;
- soit dans la portion intracrânienne du nerf optique car celui-ci solidement arimé ne peut fuir devant la pression exercée.

Les plicatures de la carotide peuvent entraîner une ischémie des artérols opto-tubérositaires et de l'artère ophtalmique et retentir ainsi sur les voies optiques.

Les troubles de la vascularisation cérébrale, dus à l'artério-sclérose ou à l'hypertension artérielle qui semblent assez fréquentes chez ces malades ne sont pas à négliger.

Nous constatons donc l'importance de l'étude du champ visuel aussi bien périphérique que central.

3) ASPECT OPHTALMOSCOPIQUE

L'examen du fond d'œil a montré des modifications dans un grand nombre d'observations. L'importance de ces altérations est très variable d'un cas à l'autre, mais porte, en général, sur la papille.

ALTÉRATIONS DE LA PAPILLE

Il s'agit d'un flou papillaire ou, au contraire, d'une atrophie, ces deux types pouvant d'ailleurs s'associer ou se succéder.

Le flou papillaire a été rencontré dans 8 cas, soit le $\frac{1}{3}$ de nos observations. Il n'est très important que dans 2 cas (*obs. n^{os} 5 et 10*) ; ailleurs, il ne s'agit que d'une modification de la netteté des bords papillaires. L'aspect est inégal d'un œil à l'autre, avec rarement une atteinte bilatérale.

L'atrophie papillaire existe dans 5 de nos observations.

L'atrophie optique du type primitif est la plus fréquente et s'installe progressivement, mais dans l'*observation n^o 10*, on a vu successivement un œdème papillaire de l'œil gauche, une légère décoloration et ensuite une atrophie à bords nets. Dans un seul cas, l'atrophie est bilatérale.

Nous n'avons rencontré aucun cas de syndrome de FOSTER KENNEDY ainsi que TASSMANN et TAPTAS le signalaient, la lésion siégeant du côté de l'atrophie.

ALTÉRATIONS DE LA RÉTINE

Nous n'avons pas trouvé d'hémorragies de la rétine comme cela a été décrit à propos des anévrysmes, mais il est vrai qu'elles surviennent essentiellement lors de la rupture. Nous n'avons pas constaté d'anomalies vasculaires congénitales.

Par contre, 4 de nos malades présentaient des modifications vasculaires en rapport avec une hypertension artérielle et se traduisant par des artères grêles, sinueuses, à reflets accentués et des signes du croisement.

Il faudra différencier la stase papillaire de la forme pseudo-tumorale de l'hypertension artérielle.

Rappelons également que dans l'*observation n^o 1*, il existait une dégénérescence maculaire à droite et de nombreux exsudats à gauche.

TENSION DE L'ARTÈRE CENTRALE

Nous n'avons pas trouvé de particularités notables de la tension de l'artère centrale de la rétine qui était en rapport avec la tension de l'artère humérale, respectant le rapport de BAILLART.

Il ne semble pas qu'il y ait des cas d'hypertension intracrânienne due à des mégacarotides car d'après plusieurs auteurs, malgré la vasodilatation artérielle, il existe un ralentissement de la circulation cérébrale, une baisse de la tension de l'artère centrale.

Quant à l'étude de la tension de l'artère centrale de la rétine après ligature, elle donne des résultats très variables, si elle chute d'abord ou reste stationnaire, n'oublions pas le cas de TAPTAS, où la tension imprenable avant la ligature le devint après.

4) PARALYSIES OCULO-MOTRICES

Alors que celles-ci sont très fréquentes dans les anévrysmes de la carotide interne et que l'on en relève :

- 30 cas sur 108 (observations de DANDY),
- 55 cas sur 158 (» JEFFERSON),
- 13 cas sur 24 (» JOLLY-GODDE),

nous n'avons trouvé que 5 cas, soit 20 %.

LE MOTEUR OCULAIRE COMMUN a été atteint dans 3 cas.

— Dans l'observation n° 8, il existait un léger ptosis du côté de l'hémispasme facial droit, sans autre atteinte nerveuse, tandis que l'anomalie artérielle siégeait à gauche.

— Par contre, dans l'observation n° 13, il y avait une paralysie totale du nerf.

— Enfin, dans l'observation n° 25, il s'associait à l'atteinte du III une paralysie des deux autres nerfs oculomoteurs.

La troisième paire crânienne peut être lésée, soit dans son trajet sur le toit de la loge du sinus caverneux, immédiatement en arrière de la division terminale de la carotide interne, soit dans sa paroi externe. Dans ce dernier cas, il y a souvent une autre atteinte oculomotrice, comme dans notre observation n° 25.

Rappelons également l'observation de DOLLFUS où il y avait une ophtalmoplégie bilatérale.

LA IV^e PAIRE CRANIENNE a été touchée une seule fois associée à l'atteinte des autres nerfs. Elle est lésée dans la partie de son trajet qui emprunte le sinus caverneux.

LE VI A ÉTÉ ATTEINT DANS 4 CAS.

En dehors de l'observation n° 25 où était réalisé un tableau d'ophtalmoplégie totale, la paralysie du VI était isolée dans les autres cas. Dans deux cas, la diplopie qu'elle entraînait, amena le malade à consulter. Enfin, dans la dernière observation (*Obs. n° 13*), il s'agit d'un malade qui après avoir présenté une paralysie du III d'un œil, guérie par la ligature de la carotide primitive, eut deux ans après une paralysie du VI de l'autre œil. Contrairement aux anévrysmes, nous rencontrons donc dans les mégacarotides l'atteinte du VI tout aussi souvent que celle du III, alors que DANDY, dans son importante statistique ne l'avait rencontrée que 9 fois.

Le VI est lésé dans le sinus caverneux réalisant une paralysie transitoire ou définitive.

En ce qui concerne l'ophtalmoplégie, certains auteurs pensent qu'elle peut être la conséquence de phénomènes œdémateux, comme dans la Maladie de Basedow.

5) TROUBLES PUPILLAIRES

Ceux-ci sont peu fréquents et d'aspect variable.

Dans 2 cas d'atteinte du III, il existait une paralysie intrinsèque avec mydriase et abolition du réflexe photomoteur. Ces troubles étaient donc directement en rapport avec la dilatation carotidienne.

A l'opposé, un myopsis a été retrouvé 2 fois. Dans l'*observation* n° 20, le myopsis de 2 mm contre 4 mm du côté opposé réagissait lentement à l'atropine, mais aussi complètement que de l'autre côté. Il existe peut-être une excitation des fibres parasympathiques péri-carotidiennes.

Enfin, dans l'*observation* n° 21, on constate du côté droit un myosis, avec réflexe photomoteur et consensuel normaux et syncinésie à l'accommodation convergence nulle, du côté gauche, une abolition du réflexe photomoteur avec conservation du réflexe consensuel et de la syncinésie à l'accommodation convergence. La sérologie s'est toujours montrée négative et il n'y avait pas de signes de la série tabétique. Cette dernière observation est d'interprétation délicate.

6) TROUBLES DE LA SENSIBILITE

Nous avons trouvé chez 4 malades des troubles de la sensibilité.

— Dans l'*observation* n° 20, il existait une hypoesthésie légère de tout le territoire du V droit avec hypoesthésie cornéenne.

— Ce dernier symptôme a été retrouvé dans les *observations* n°s 11 et 25. Dans le premier cas, il était associé à une paralysie du VI, dans le second à une ophtalmoplégie complète réalisant un syndrome de la fente sphénoïdale. TAPTAS dans ses diverses publications cite 3 cas d'anesthésie cornéenne.

— Enfin, dans l'*observation* n° 14, il y avait des algies faciales au niveau de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur droit, mais nous reviendrons dans un prochain chapitre sur cette très importante question des douleurs trigéminales.

Nous n'avons pas retrouvé l'association d'une algie ophtalmique et d'une paralysie du III qui, pour JEFFERSON serait très en faveur d'un anévrysme de la base du cerveau.

7) EXOPHTALMIE

Nous avons rencontré ce signe chez 5 malades.

— Si dans 2 cas l'exophtalmie était peu importante et ancienne, dans les 3 autres observations, elle est survenue avec les autres symptômes paraissant en rapport avec une méga-dolicho carotide.

— Ainsi dans l'observation n° 18, l'exophtalmie associée à la céphalée était apparue 15 jours avant. De même, dans l'observation n° 25, elle se manifesta 6 jours après un traumatisme crânien en même temps que l'ophtalmoplégie. Enfin, dans l'observation n° 24, l'exophtalmie progressive remontait à un an comme les autres troubles.

On est donc frappé par ces associations dont TAPTAS a également rapporté 2 cas, DOLLFUS 1, CRISTINI 1 et CALMETTES 1.

Les exophtalmies que nous avons rencontrées étaient peu importantes, unilatérales, axiles, réductibles, non pulsatiles.

Diverses explications sont avancées pour tenter de comprendre le mécanisme de ces exophtalmies.

La dilatation carotidienne intervient en refoulant le tissu orbitaire.

Il existe une gêne à la circulation de retour.

Peut-être s'agit-il d'une excitation des fibres parasympathiques.

Un déséquilibre neuro hormonal a été évoqué chez certains par suite de l'association d'exophtalmie et de dysménorrhées. L'exophtalmie serait la résultante d'une vaso-dilatation et d'un œdème des tissus orbitaires.

Nous n'avons pas vu de cas d'exophtalmie pulsatile, forme retrouvée par divers auteurs. Le malade de CALMETTES associait : exophtalmie, souffle et pulsations du globe, céphalées.

Dans une statistique portant sur 60 observations d'exophtalmie pulsatile, TAPTAS n'a rencontré de communication carotido caverneuse que dans 48 % des cas. Ailleurs, il existait des lésions vasculaires variées : ectasie, dilatation diffuse, artérite thrombosante, thrombose veineuse.

En terminant cette étude de la symptomatologie oculaire, nous dirons que nous n'avons jamais constaté de modifications de la tension oculaire, de l'accommodation, ni des altérations des autres constituants de l'œil.

II. — SIGNES NEUROLOGIQUES

Les méga-dolicho carotides sont responsables de douleurs crâniennes et de certains signes neurologiques déficitaires ou irratatifs.

Nous abordons cette étude par l'importante question des céphalées, constatées chez 13 de nos malades.

1) LES CEPHALEES

S'il s'agit là d'un signe fréquent et banal, il n'en a pas moins le mérite d'attirer souvent précocement l'attention. Leur type est divers. Il peut s'agir de céphalées brutales très intenses ou de céphalées type migraineux découvertes à l'interrogatoire. Elles peuvent être diffuses ou localisées parfois de siège variable perdant alors beaucoup de leur valeur.

L. BARRAQUER BORDAS dans sa monographie de 1949 sur les anévrysmes, souligne la fréquence des céphalées chroniques. FRANKEL, de son côté, a montré pour les anévrysmes la possibilité de trois types :

- d'abord des crises épisodiques de céphalées,
- puis des crises d'intensité accrue, plus fréquentes et plus longues pendant quelques mois,
- enfin, la céphalée intense qui accompagne les paralysies oculomotrices.

Dans les méga-dolicho carotides, la céphalée existe pendant des périodes plus ou moins longues, siégeant surtout dans la région fronto-pariétale mais aussi parfois dans la région occipitale avec irradiations vers la région orbitaire.

Le type franchement hémicranien était présent dans 4 cas.

Les manifestations migraineuses peuvent être isolées ou compliquées d'ophtalmoplégie de type Charcot. Le phénomène de vasodilatation responsable de toute migraine, s'il porte sur le segment caveux de la carotide interne explique la douleur et les manifestations paralytiques, ces dernières semblant une complication de la migraine, plutôt qu'un symptôme. Chez le malade de DOLLFUS, il y avait une double ophtalmoplégie par vaso-dilatation.

L'hémicranie de type migraineux s'accompagne parfois de larmoiement et de rhinorrhée.

Dans d'autres cas, il s'agit de céphalées pulsatiles, paraissant synchrones au pouls, avec des phases de douleurs croissantes, puis décroissantes, exagérées par les phénomènes augmentant la vascularisation céphalique.

Toutes ces céphalées traduisent la souffrance vasculaires et disparaissent quelquefois par compression de la carotide du même côté.

2) LES ALGIES CRANIO-FACIALES

On sait qu'en dehors des nerfs sensitifs du système cérébro-spinal, il existe plusieurs sources d'algies céphaliques, en particulier, les artères intracrâniennes, avec au premier plan la carotide interne. Divers mécanismes sont possibles : traction sur les gros vaisseaux, distension ou dilatation réalisant une souffrance des filets nerveux péricarotidiens.

Mais alors que la douleur par irritation des nerfs sensitifs cérébro-spinaux siège suivant une topographie précise intéressant les territoires cutané, muqueux et dure-mérien innervés par le nerf atteint, la douleur vasculaire est beaucoup plus difficile à localiser, mais disparaît par compression du vaisseau.

La carotide interne étant innervée par la branche ophtalmique du V, les algies par irritation de l'artère auront une projection crânienne ophtalmique, avec douleurs péri orbitaires s'étendant plus rarement au territoire du maxillaire supérieur et inférieur, mais il existe d'autres voies afférentes de la sensibilité vasculaire comme le montre la persistance de douleurs à topographie trigémينية après section rétro gasserienne.

Dans les manifestations douloureuses céphaliques, on oppose les névralgies qui sont des douleurs simples traduisant la lésion du nerf sensitif cérébro-spinal et les autres douleurs crânio faciales qui sont plus complexes.

Un de nos malades (*obs. n° 4*) présentait des névralgies faciales intéressant le territoire de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur, se manifestant par des crises très violentes survenant sur un fond douloureux permanent. Ces névralgies peuvent être continues ou intermittentes, mais d'une certaine durée et il persiste une douleur entre des paroxysmes très pénibles.

La douleur s'accompagne souvent de manifestations sensitives ou motrices dont la plus fréquente est l'hypoesthésie ou l'anesthésie cornéenne avec abolition du reflexe cornéen. On note parfois larmoiement, hyperhémie et même épistaxis.

Pour TAPTAS, on peut voir survenir dans certains cas des névralgies faciales essentielles avec accès typique. La dilatation de la carotide par suite des rapports étroits de celle-ci avec le ganglion de Gasser, peut, par compression directe ou indirecte en être la cause. Ainsi les limites de la névralgie faciale essentielle réculent devant des moyens d'investigation tels que l'artériographie qui peut montrer une mégartère.

Comment expliquer ces douleurs

Si parfois, il s'agit de douleurs névralgiques comparables aux névralgies faciales mais strictement limitées au territoire de l'ophtalmique traduisant une irritation du nerf ophtalmique ou du ganglion de Gasser, dans d'autres cas, ce sont des sympathalgies faciales à topographie orbito-frontale, orbito-fronto temporale ou orbito-naso jugale.

TAPTAS insiste encore sur le fait que l'irritation de la dure-mère est également douloureuse. La dure-mère de la fosse cérébrale moyenne serait innervée par le contingent ophtalmique du V et son irritation serait susceptible d'amener des douleurs rétro orbitaires homolatérales.

3) BRUITS INTRACRANIENS

Cinq de nos malades se plaignaient de bruits intracrâniens comparés à des tintements, sifflements, bourdonnements, voire un ronflement de rouet. Certains d'entre eux sont peut-être dus à l'hypertension artérielle ou à des troubles de l'oreille interne, mais dans un cas, on a retrouvé à l'auscultation crânienne à l'aide d'un stéthoscope obstétrical un souffle synchrone au pouls (*obs. n° 25*).

Enfin, chez un malade qui n'accusait pas de bruits intracrâniens, l'auscultation a découvert un souffle systolique dans la région temporo-pariétale droite.

Les caractères de ces souffles sont les mêmes que pour un anévrysme artérioveineux.

La compression de la carotide dans la région cervicale les atténue ou les fait disparaître.

Les travaux de R. FONTAINE et A. DANY ont attiré l'attention sur le thrill dans les dilatations segmentaires et isolées des grosses artères, sans participation veineuse. Il faut que le changement de calibre soit brusque comme dans l'expérience de HALSTED.

Nous envisagerons maintenant le problème des

4) ARACHNOIDITES OPTO-CHIASMATIQUES

constatées lors de l'intervention chez 4 de nos malades (*obs. n° 5, 6, 22, 23*).

Ainsi que l'a montré CLOVIS-VINCENT, l'arachnoïdite opto-chiasmatique est un syndrome. Cette affection se manifeste par des céphalées, une diminution de l'acuité visuelle, un fond d'œil avec papille à bords flous et décoloration secondaire, un champ visuel modifié de façon variable.

Nous pensons que les mégacarotides doivent être retenues comme cause d'arachnoïdite à côté des autres étiologies : traumatisme crânien, infection des cavités de la face, méningites, méningo encéphalites, sclérose en plaques.

FELD signale aussi un syndrome clinique d'arachnoïdite opto-chiasmatique en rapport avec une méga-dolicho artère cérébrale antérieure comprimant les voies optiques. Il s'agit d'une arachnoïdite réactionnelle dont les brides enserrant les nerfs optiques et le chiasma.

L'intervention en débridant arrête le processus de compression et permet parfois une certaine amélioration.

5) SIGNES NEUROLOGIQUES DEFICITAIRES

Les manifestations cérébrales peuvent être comitiales ou déficitaires écrit TAPTAS dont 6 malades présentaient des signes. C'était la seule manifestation des 3 observations de SAPHIR morts dans le coma après une hémorragie cérébrale. Lorsqu'il s'agit de sujets âgés hypertendus avec sclérose artérielle marquée, il est difficile d'incriminer seule la mégacarotide. Par contre, une des 3 observations d'hémiplégie de TAPTAS concernait un jeune homme de vingt et un ans en bon état général jusque-là.

MONIZ avait déjà remarqué en 1934, que les modifications de diamètre du siphon carotidien gênaient la circulation cérébrale. Dans le cas qu'il présente, ce n'est qu'à la troisième tentative que le thorotrast injecta la carotide interne.

Le segment rigide de la carotide ainsi dilatée offre une grande résistance à l'écoulement sanguin et celui-ci a surtout tendance à emprunter la carotide externe.

Mais il convient également de remarquer que les 3 cas de SAPHIR vérifiés anatomiquement présentaient à chaque coude de la carotide, une saillie de l'endartère qui diminuait le calibre.

Enfin, quand la dilatation est brusque, il y a une chute de pression. Il existe donc 3 mécanismes possibles pour expliquer l'ischémie.

Nous avons dans notre série de malades 1 hémiplégie (*obs. n° 2*), 3 paralysies faciales, 6 parésies faciales. Mais si dans 5 cas, elle siège du même côté que la mégacarotide, dans 5 autres cas, elle siège du côté opposé. Nous ne pouvons expliquer ce phénomène, mais nous rappellerons que PUECH avait signalé le même fait dans les traumatismes crâniens.

Dans l'observation 16, il existe de petits éléments aphasiques survenus après un épisode de céphalées violentes faisant penser à un ictus.

Mais surtout nous signalons (*obs. n° 15*), un sujet de quarante-cinq ans non hypertendu qui a eu une perte de connaissance de quelques secondes et à deux reprises des paralysies transitoires du côté droit. Un de nos malades a présenté des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, mais leur ancienneté fait douter d'un rapprochement possible avec sa méga-dolicho carotide.

TAPTAS a signalé la possibilité d'hémispasme facial. Celui de notre malade, dû à une dolichocarotide disparut après ligature artérielle.

Nous avons également rencontré un cas de blépharospasme paraissant directement en rapport avec la modification carotidienne puisque la compression artérielle le faisait disparaître.

Enfin, 2 de nos malades avaient une anosmie que nous citons sans pour autant en déduire que cette atteinte soit en rapport avec la mégacarotide.

III. — EXAMEN GENERAL

L'examen général complet amène essentiellement deux constatations.

Au point de vue cardio-vasculaire, on est frappé par le nombre élevé de sujets (11 dans notre série) qui présentaient une hypertension artérielle dont les maxima se situaient vers 17-18 et les minima 9-10. Au fond d'œil, on trouvait des signes d'hypertension artérielle et de sclérose vasculaire. Il y avait quelques épistaxis du côté de la lésion faisant penser à une certaine fragilité des vaisseaux.

Parallèlement, beaucoup de ces sujets avaient un taux d'urée nettement supérieur à la normale.

Le second point intéressant concerne les troubles endocriniens. On sait que 3 des malades de TAPTAS étaient aménorrhéïques.

Un cas particulièrement instructif concernait une malade de TAPTAS chez qui on dut suspendre un traitement hormonal destiné à recréer un cycle menstruel, par suite des céphalées effroyables qui faisaient craindre une nouvelle paralysie oculaire.

Nous avons également retrouvé des cas de dysménorrhées. De plus, signalons que chez notre malade n° 5 existait un petit adénome hypophysaire.

En dehors d'un malade qui présentait des hémorragies digestives inexplicables, nous n'avons pas constaté de symptômes digestifs pouvant faire suspecter un méga œsophage ou un dolicho colon, cette association ayant cependant été signalée dans certains cas.

Enfin, nous terminerons ce rapide bilan général, en notant que la réaction de B.W. fut pratiquée chez presque tous nos malades et qu'elle fut toujours négative. Il faut remarquer cependant qu'elle était positive chez le malade de MONIZ et dans un cas de DESVIGNES. Il ne semble pas que la spécificité joue un rôle étiologique.

IV. — RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) RADIOGRAPHIES DU CRANE

Les radiographies simples du crâne apportent peu d'éléments.

Il peut exister mais rarement des altérations osseuses au niveau de la lame quadrilatère, des clinoides antérieures qui sont érodées, des petites ailes du sphénoïde. On peut encore trouver une érosion de la partie latérale du canal optique ou un élargissement de la fente sphénoïdale.

Mais cette longue énumération ne doit pas faire illusion et le plus souvent aucun de ces signes n'est retrouvé.

On rencontre parfois des opacités en coup d'ongle se projetant sur la loge hypophysaire et pouvant attirer l'attention sur la carotide.

KNAPP et CARAMAZZA indiquent que la carotide interne calcifiée se montre sous la forme de deux lignes parallèles se projetant dans la selle turcique ou au niveau de son orifice supérieur. Ces ombres ne prouvent nullement qu'il y a dilatation anormale du vaisseau mais seulement qu'il y a des plaques d'athérome.

Les radiographies du crâne ont donc surtout le mérite d'éliminer d'autres causes et, en particulier, les compressions d'origine osseuse.

2) ARTERIOGRAPHIE

L'artériographie est l'examen complémentaire le plus intéressant car c'est elle qui assure le diagnostic.

C'est Egas MONIZ qui pratiqua en 1927 la première artériographie et c'est également lui qui fit en 1934, la première description d'une méga-dolicho carotide dénommée alors « anévrysme serpentin ». Depuis, grâce, en particulier, à l'école portugaise, cet examen s'est perfectionné.

C'est une épreuve facile à pratiquer soit par ponction directe de la carotide primitive, soit après dénudation du vaisseau sous anesthésie locale, si on a pu le repérer suffisamment bien.

Les produits actuellement employés sont à base d'iode et il y a peu de risque de thrombose ou d'embolie bien que L. CRISTOPHE écrive « toute ponction carotidienne comporte un risque ». Il faut s'abstenir de cet examen chez les sujets âgés, surtout, s'ils sont en mauvais état général.

La rareté des accidents ne doit pas freiner la mise en œuvre d'une aussi précieuse méthode d'investigation.

On injecte rapidement 15 cm³ de diodone à la concentration de 42,5 % et l'on prend de 2 secondes en 2 secondes des clichés de face et de profil.

L'artériographie peut au besoin être faite des deux côtés.

Dans les cas que nous rapportons, l'artérographie a montré 3 types d'anomalies vasculaires.

- une dilatation régulière du calibre de la carotide interne, c'est une artère plus grosse que normalement : une mégacarotide. Dans 14 cas, cette anomalie était unilatérale, une fois bilatérale.
- un allongement important de la carotide qui devient flexueuse décrivant des sinuosités, non seulement dans un plan vertical comme le montrent les profils, mais également dans un plan frontal comme le montrent les clichés de face. Nous en avons un cas (*obs. n° 7*).
- enfin, dans 7 cas, il y avait association des deux anomalies vasculaires réalisant une méga-dolicho carotide.

De plus, l'examen artériographique montre dans la succession des temps artériels et veineux un ralentissement de la circulation cérébrale. Dans un cas (*obs. n° 3*), nous avons trouvé une jugulaire très dilatée, du calibre d'un pouce. Cette observation rappelle celle de LERICHE qui notait l'association d'une artère et d'une veine iliaques primitives dilatées.

L'artériographie n'a pas mis en évidence d'autres malformations vasculaires, en particulier, pas d'anévrysme pouvant faire penser à une mégacarotide secondaire.

Le diagnostic de mégacarotide ne doit être porté que si la dilatation intéresse un long parcours du vaisseau afin d'éliminer un anévrysme segmentaire. Il n'est, d'ailleurs, pas impossible que cette variété d'anévrysme soit une forme intermédiaire entre la dilatation sacculaire et la mégacarotide.

Enfin, pour certains auteurs, l'aspect artériographique, en faveur d'une mégacarotide, pourrait n'être qu'un artéfact dû à l'injection d'une cavité anévrysmale partiellement remplie de caillots.

CHAPITRE V

Diagnostic

Au terme de l'étude des symptômes des mégacarotides, nous sommes frappé par le polymorphisme de cette affection, mais en fait, le tableau clinique réalisé par un cas est souvent pauvre, voire monosymptomatique.

Ainsi que l'a écrit le Professeur LERICHE au sujet des mégartères somatiques « la réalité des faits signalés est certaine » mais la symptomatologie variable ne permet pas d'individualiser des tableaux cliniques.

Le diagnostic clinique est difficile et il faut penser systématiquement, devant l'un des signes que nous venons d'étudier et que n'expliquent pas des étiologies plus communes, à la possibilité d'une origine vasculaire et en demander la confirmation à l'artériographie qui montrera parfois une méga-dolicho carotide.

On peut être en présence d'une compression du nerf optique, et l'on discutera la possibilité d'une névrite optique, d'une tumeur des gaines optiques, d'une tumeur méningée ou osseuse. Mais les artériographies systématiques montrent que parmi les causes d'atrophie optique progressive, souvent partielle, il ne faut pas négliger les anomalies vasculaires.

Devant un syndrome chiasmatique, en l'absence de traumatisme et de signes inflammatoires, après mise en œuvre des moyens d'investigation cliniques et paracliniques : radiographie, ventriculographie, et artériographie, on discutera :

- un adénome hypophysaire qui associe à des troubles endocriniens une atteinte des nerfs crâniens et des anomalies radiologiques de la selle turcique;

- un crânio pharyngiome qui joint à des troubles endocriniens des signes d'hypertension intracrânienne et des calcifications intra ou supra sellaires.
- un méningiome suprasellaire caractérisé par une atrophie optique progressive et une hémianopsie bitemporale souvent asymétrique.
- une tumeur du troisième ventricule qui peut donner une hémianopsie bitemporale par compression directe ou par hydrocéphalie.
- une tumeur du lobe frontal dans les cas de syndrome de Foster Kennedy, en sachant que les tumeurs des fosses moyenne et postérieure peuvent donner également ce signe.
- une arachnoïdite, mais si elle seule, elle peut se traduire par un syndrome chiasmatique, elle est parfois secondaire à une mégacarotide, ainsi que nous l'avons déjà montré.

Dans ce cadre très vaste des syndromes chiasmatiques, on indique en faveur d'une origine vasculaire, la coexistence possible d'une ophtalmoplégie et l'évolution souvent par à coup, mais ce n'est que l'artériographie qui parviendra à éclaircir un diagnostic que ne peut porter l'examen clinique le plus complet.

Dans certains cas, c'est le tableau d'une ophtalmoplégie plus ou moins complète associée à des signes d'atteinte du V, réalisant un syndrome de la paroi externe de Foix. On discutera alors la possibilité d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde dans sa variété interne où la radiographie montrerait des érosions et une hyperostose. De plus, l'évolution est lente et l'atteinte du V plus rare.

Une paralysie oculomotrice isolée fera rechercher une étiologie tumorale toxique ou infectieuse, celle-ci étant éliminée par la ponction lombaire en vue de dépister une sclérose en plaques.

S'il y a association d'une céphalée et d'une ophtalmoplégie transitoire, on pensera à une migraine ophtalmoplégique de Charcot, en sachant que cette affection caractérisée par l'association de céphalées très pénibles et d'une paralysie oculomotrice, avec rechutes, représente une manifestation d'affections diverses : hémorragie méningée, tumeur durale, anomalie osseuse de la fente sphénoïdale, ou comme le montre parfois l'artériographie, un anévrysme de la communicante antérieure.

On peut se trouver encore en présence d'une céphalée, plus volontiers à type d'hémicranie et dont les divers types posent un problème étiologique très vaste que tranchera seul dans le cas présent l'angiographie.

Les douleurs trigéminées feront penser à une tumeur de la région du ganglion de Gasser, et ce n'est parfois que l'intervention qui montrera la cause.

Le problème d'une exophtalmie est de difficulté variable.

Si l'on s'agit d'une exophtalmie unilatérale, pulsatile avec souffle endocrinien, synchrone au pouls, on pensera à un anévrysme artérioveineux, mais dans le cas de DOLLFUS et TAPTAS BRISSAC, où à l'exophtalmie s'associait une ophtalmoplégie, il s'agissait, en fait, d'une mégacarotide.

Si l'on est en présence d'une exophtalmie aiguë ou chronique sans caractères très précis, le diagnostic rencontre de très importantes difficultés et ne sera qu'un diagnostic d'élimination.

Enfin, une exophtalmie bilatérale, rapidement progressive fera penser à une exophtalmie œdémateuse maligne.

Mais le problème diagnostic le plus intéressant est de distinguer les méga-dolicho carotides des autres syndromes carotidiens que nous allons envisager maintenant.

L'anévrysme artériel de la carotide interne intracrânienne présente fréquemment des tableaux extrêmement voisins de ceux présentés par les dilatations diffuses, et il n'est pas impossible que divers degrés existent entre ces différentes affections.

Si l'anévrysme siège dans le sinus caverneux, variété infra clinoïdienne, il comprime les nerfs qui y passent réalisant un syndrome de la fente sphénoïdale.

Par contre, si l'anévrysme siège après la sortie du sinus (supra clinoïdien), il réalise une compression des voies optiques.

ANEVRYSME DU SINUS CAVERNEUX

Est parfois congénital, d'autres fois artério-scléreux.

Les troubles de compression sont typiques de ces anévrysmes « paralytiques » de Branwell, souvent de taille considérable.

On peut rencontrer un syndrome de la paroi du sinus caverneux isolé par FOIX en 1922, associant une atteinte du V et des nerfs oculomoteurs. Il débute par des douleurs dans le territoire de l'ophtalmique. D'emblée ou secondairement surviennent les paralysies oculomotrices, par poussées successives : ptosis, strabisme externe, mydriase (troisième paire), strabisme interne (sixième paire) plus rarement quatrième. Quelquefois existe une ophtalmoplégie totale.

D'autres fois, il existe une exophtalmie discrète. Quant au nerf optique, il n'est généralement atteint que secondairement.

JEFFERSON décrit trois formes particulières suivant le point où se développe l'anévrysme du sinus caverneux :

- syndrome postérieur : atteinte totale du V souvent aussi de la branche motrice et des paralysies oculaires presque exclusivement;
- syndrome moyen : les branches ophtalmique et maxillaire supérieur du V sont intéressées mais tous les nerfs oculomoteurs sont plus fréquemment touchés simultanément;
- syndrome antérieur : ne comporte qu'une atteinte de l'ophtalmique et de tous les nerfs oculomoteurs ou plus souvent du III seulement.

En fait, ces distinctions sont souvent difficiles à établir.

Le syndrome de la fente sphénoïdale décrit par ROCHON DUVI-GNEAUD en 1896 est très voisin, il associe en plus une atteinte unilatérale du nerf optique. En effet, la boucle antérieure de la carotide dans la loge du sinus caverneux se situe juste en regard de la fente sphénoïdale, mais la barrière solide de la dure-mère protège longtemps le nerf optique.

Lorsque l'anévrysme se développe en dedans vers la selle turcique, il peut provoquer des signes de compression infundibulo hypophysaires avec somnolence, troubles endocriniens, dysménorrhées, parfois syndrome acromégalique.

L'anévrysme comprime le chiasma comme une tumeur hypophysaire réalisant une hémianopsie bitemporale asymétrique et détermine ensuite une atrophie optique.

Si l'anévrysme se développe vers le nerf optique, le champ visuel montre des modifications variables :

- scotome, puis cécité unilatérale;
- l'atteinte simultanée du chiasma et d'un nerf optique donne une cécité d'un œil et de l'autre une amputation temporale.

Sur les radiographies, il existe une usure de la selle turcique, une érosion des apophyses clinoides, parfois, on trouve dans les cas anciens des calcifications de la paroi anévrysmale.

L'évolution est longue. En cas de rupture, il se produit une fistule carotido caverneuse avec exophtalmie considérable et pulsatile. Rarement la rupture donne une hémorragie méningée.

A l'opposé, les

ANEVRYSMES CAROTIDIENS SOUS-ARACHNOIDIENS

petits, sacciformes, congénitaux, peuvent réaliser trois tableaux cliniques plus ou moins intriqués :

- soit un syndrome de compression des voies optiques;
- soit une paralysie isolée du III;
- soit enfin, une hémorragie méningée.

Dans le premier cas, il existe une baisse de l'acuité visuelle uni ou bilatérale, un scotome central, un déficit périphérique nasal ou une amaurose de l'œil homolatéral. L'examen du fond d'œil montre une atrophie optique ou une stase. Il s'agit, en général, de dilatations fusiformes, certaines pouvant même s'étendre sur l'ophtalmique.

La paralysie isolée du III est encore plus fréquent. Elle est expliquée par les rapports artério veineux étroits existant sur le toit du sinus caverneux. La paralysie est souvent contemporaine de la rupture. Elle est souvent à rechutes et JEFFERSON a insisté sur ce point de même que l'association à une douleur fronto-orbitaire violente. Il s'agit, en général, d'une atteinte dissociée et regressant partiellement.

L'hématome intra-cérébral après rupture se fait habituellement dans le lobe temporal, plus rarement dans le lobe frontal. La rupture vient souvent révéler un anévrisme muet cliniquement. La gravité est grande, du fait, des ruptures successives. Ce sont les anévrismes dits « apoplectiques ».

Les anévrismes donnent des troubles dont les caractères évolutifs survenant en rechutes successives sont un élément important du diagnostic. Mais, en fait, celui-ci est souvent très difficile. Certains anévrismes sacciformes exclus peuvent comme dans l'observation de MAHOUDEAU, simuler au moins grossièrement une simple dilatation artérielle. Dans une méga-dolicho carotide, l'aspect des parois est beaucoup plus régulier mais des erreurs sont possibles. Nous remarquerons encore que si les anévrismes ont une symptomatologie se manifestant volontiers par des paralysies oculomotrices et plus rarement par une atteinte des voies optiques, il en va autrement des méga-dolicho carotides qui lésent plus le II que les nerfs oculomoteurs.

LES ANEVRYSMES DE L'ARTERE OPHTALMIQUE

dont les observations sont rares : cas de ZUCKERKANDL (1876), DEMPSEY, plus récemment SANDFORD, PFINST. DE MARTEL.

Ces anévrismes se manifestent par une baisse de l'acuité visuelle, des altérations du champ visuel souvent à type d'hémianopsie horizontale et un œdème papillaire. Ces symptômes semblent dus à un étranglement du nerf optique dans le canal optique.

C'est dire que la symptomatologie est très proche de celle de certaines méga-dolicho carotides et le diagnostic ne peut être affirmé que si l'artère a été vue car le développement antérieur d'un anévrysme de la carotide interne peut prêter à confusion. De plus, il peut s'agir d'un méga ophtalmique, comme l'a constaté le Docteur BRUN, lors d'une intervention.

ANEVRYSME ARTERIOVEINEUX

La fistule carotido-caverneuse réalise la triade classique : exophtalmie, pulsation du globe et souffle intracrânien. Le début est brutal faisant souvent suite à un traumatisme et les troubles vont en s'accroissant avant de se stabiliser.

L'exophtalmie est unie ou bilatérale dès les premières heures, pulsatile avec dilatation des vaisseaux épiscléaux et périorbitaires. L'auscultation crânienne révèle un souffle artériel qui diminue lors de la compression carotidienne. L'artériographie montre un remplissage du sinus caverneux masquant la selle turcique, et s'évacuant par les branches veineuses dilatées.

Avant la pratique angiographique, certains syndromes cliniquement rapportés à des anévrysmes artério veineux avaient en fait, pour étiologie des mégacarotides.

THROMBOSE DE LA CAROTIDE INTERNE

Elle se manifeste par des paresthésies, des crises Bravais-Jacksoniennes, puis une hémiplegie. Celle-ci se constitue brutalement au cours d'un accès céphalalgique avec malaise. Elle est associée à une cécité du côté opposé. Quelquefois, il existe une paralysie oculomotrice.

Le fond d'œil peut être normal au début, mais la tension de l'artère centrale de la rétine est très diminuée. Après quelques semaines, on constate une atrophie optique à bords nets. L'artériographie montre l'obstruction de la carotide interne.

De simples

CAROTIDES INTERNES SCLEROSEES

peuvent aussi donner des troubles.

On peut voir une baisse progressive de la vision avec à l'examen du champ visuel un scotome central, un rétrécissement périphérique nasal.

Le fond d'œil montre parfois une excavation glaucomateuse sans jamais d'hypertonie (KNAPP, STREIFF), parfois, un syndrome de Foster Kennedy.

Très rarement, on pourrait voir une ophtalmoplégie totale, une hypoesthésie cornéenne.

A la radiographie, les calcifications carotidiennes réalisent une ombre à double contour de la région sellaire. Mais alors que certaines scléroses se manifestent bruyamment, d'autres restent muettes. Elles réalisent non seulement une compression permanente du nerf optique mais de plus lui impriment des secousses périodiques, lors des pulsations brutales chez un hypertendu.

Enfin, l'artère ophtalmique elle-même peut être sclérosée.

De plus, il existe un facteur individuel expliquant la plus ou moins grande importance des signes.

Si le diagnostic des mégacarotides est difficile devant des symptômes que l'on peut rapporter à une multitude d'autres causes, il semble bien que beaucoup restent méconnues n'entraînant aucun trouble.

CHAPITRE VI

Pathogénie

Nous tenterons d'abord d'expliquer brièvement les manifestations cliniques des méga-dolicho carotides, ce problème ayant déjà été abordé à plusieurs reprises lors de l'étude des divers signes.

Les symptômes observés sont conditionnés par l'anatomie, la carotide interne entrant en rapports étroits avec le nerf optique, les nerfs oculomoteurs, le ganglion de Gasser.

Ces rapports sont encore plus intimes du fait de la dilatation de l'artère, et entraînent des troubles des organes voisins.

La compression peut être directe ou indirecte, exagérée par l'élément dynamique survenant à chaque pulsation.

Il existe aussi une ischémie, non seulement locale par thrombose d'un ou plusieurs vaisseaux irrigant les organes de voisinage, mais également une ischémie cérébrale.

En effet, la méga-dolicho carotide entraîne une gêne au niveau de la circulation cérébrale, car la rigidité de la dilatation offre une résistance accrue à l'hémodynamique, la carotide externe absorbant plus facilement le débit sanguin ainsi que le prouve la difficulté rencontrée parfois, à l'artériographie, d'injecter correctement l'arbre vasculaire cérébral.

Il existe d'après SAPHIR des rétrécissements du calibre par saillie de l'endartère, à chaque coude.

De plus, toute dilatation, si elle est assez brusque entraîne une chute de pression.

Enfin, on sait que toute dilatation artériolaire peut par transsudation donner une arachnoïdite et une méningite séreuse.

Certains symptômes, les vertiges par exemple s'expliquent plus difficilement. Ainsi RISER pense que les nerfs vasculaires ne suivent pas les boucles des vaisseaux mais franchissent directement leurs

sinuosités. Des tractions sont donc possibles, entraînant des réflexes centripètes à partir du plexus péricarotidien.

Au total, compression, étirement, ischémie, arachnoïdite s'associent pour déterminer les différents troubles présentés par nos malades porteurs de méga-dolicho carotide.

* *

Nous tenterons maintenant d'expliquer le mécanisme producteur de la dilatation et de l'allongement de la carotide interne intracranienne. Une grande imprécision règne dans la pathogénie et il manque une base anatomopathologique importante. Plusieurs mécanismes semblent possibles.

On a invoqué la dilatation mécanique en amont d'un obstacle à la circulation artérielle, tel qu'un anévrysme ou une thrombose. Aucun de nos malades n'a présenté de telles affections décelables à l'artériographie ou à l'intervention.

S'agit-il d'un trouble congénital? Un seul de nos malades avait moins de trente ans, mais il existe plusieurs cas de sujets jeunes dans la littérature. D'autre part, DANDY a décrit un cas d'anévrysme serpentin d'une artère vertébrale et du tronc basilaire avec une artère vertébrale de l'autre côté de très petit calibre. Il s'agit dans ce cas d'une anomalie embryologique ou développée secondairement par suite d'une fragilité spéciale de la tunique musculaire. On a également signalé la coexistence d'angiomes cérébraux et de dilata-tions artérielles. Ainsi BROCK et DYKE en 1932 ont rencontré quatre fois cette association sur 9 cas. De même, un malade de CLOVIS VINCENT avait un angiome pariétal droit et une dolicho carotide gauche. Le malade de CALMETTES avait également un angiome cérébral. SHENKIN a montré que toute anomalie artério veineuse cérébrale entraînait une dilatation artérielle par augmentation du débit sanguin.

Un autre mécanisme a été avancé par LERICHE. En vieillissant, il existerait un allongement physiologique de tous les vaisseaux à la suite d'une action lente et continue sous la dépendance d'un trouble sympathique. Neuf de nos malades avaient dépassé soixante ans.

Pour DANDY, c'est l'artério-sclérose qui serait responsable des méga-artères, la rigidité de la paroi entraînant allongement et sinuosité. D'autres auteurs pensent, au contraire, que l'apparition d'athérome est secondaire à la modification vasculaire. Ainsi le malade de MONIZ avait vingt-sept ans et un malade de TAPTAS, âgé de quarante ans

présentait des plaques calcaires sur une mégacarotide vieille cliniquement de dix ans. Enfin, remarquons que deux de nos malades étaient hypertendus.

Il ne semble pas s'agir d'une artérite. On imagine mal qu'il puisse exister une localisation uniquement cérébrale avec intégrité de tout le système périphérique, de plus le B.W. était négatif chez tous nos malades.

L'examen histologique du malade de LÉGER et CERBONNET, montra d'importantes lésions d'endoartérite avec fonte lipidique sous endothéliale, et une sclérose modérée de la tunique musculaire.

Rappelons que les travaux de A. EARL WALKER et G.E. ALLEGRE sur les anévrysmes artériels cérébraux ont montré l'existence très fréquente de lésions athéromateuses à l'implantation de l'anévrysme. Il pourrait s'agir d'une transformation pariétale dégénérative provoquant la dilatation localisée du vaisseau sur une origine congénitale : reliquat de vaisseau embryonnaire, défaut de tunique élastique aux points de bifurcation.

TAPTAS dans ses importants travaux sur les mégacarotides a invoqué un trouble vasomoteur neurotonique.

Les neurones intracaverneux décrits par LEGAIT assurent une régulation vasomotrice dépendant de facteurs nerveux, chimiques et humoraux. Il considère que « la dilatation carotidienne serait dans certains cas une forme anatomo clinique de la maladie de la vasomotricité, dont la crise de migraine n'est que l'aspect céphalique le plus banal ». Il y aurait brusque dilatation carotidienne régressive mais pouvant être définitive si au trouble fonctionnel succède un état anatomique. Du reste, LERICHE a écrit « la plupart des syndromes de vaso-dilatation active sont des états passagers presque toujours réflexes qui aboutissent rapidement à un état de vaso-dilatation passive ».

Il existerait un terrain prédisposé caractérisé par un déséquilibre neuro endocrinien. On sait que de la carotide interne latéro sellaire partent des artères hypophysaires réglant la circulation de la glande, mais il est probable que l'hypophyse à son tour contrôle le couple carotide interne sinus caverneux.

Un facteur déclanche la dilatation artérielle. Ce peut être un traumatisme, une infection, une poussée d'hypertension artérielle, ou encore une réaction allergique. Ce facteur crée un trouble vaso-moteur qui entraîne secondairement des crises de vaso-dilatation artérielle au niveau de la carotide. L'artère au début reprend son calibre antérieur après chaque crise, mais à la longue, l'artère perdrait son élasticité et la dilatation deviendrait permanente.

Il y aurait à la base de la dilatation des vaisseaux un trouble de la perméabilité capillaire. Le trouble pariétal, conséquence de la vasodilatation capillaire, crée une lésion localisée autour des vaso-vasorum, œdémateuse ou hémorragique. Cette lésion de la paroi, par irritation directe donne un spasme et le cercle vicieux de la maladie vasculaire est déclenché.

Pour TAPTAS, dilatation et thrombose seraient des aspects d'une même maladie vasculaire, dont l'athérome lui-même serait la conséquence des mêmes lésions initiales par calcification de ces lésions pariétales. Il s'agirait de phases et de possibilités évolutives différentes d'un même processus vasculaire où le parasympathique jouerait le rôle déclenchant capital.

Telles sont les diverses hypothèses pathogéniques. Dans de nombreux cas, plusieurs étiologies paraissent possibles mais il n'est pas exclu que leur association soit nécessaire.

CHAPITRE VII

Pronostic

Livrées à elles-mêmes, les méga-dolicho carotides ont une évolution variable. Alors que certaines se sont révélées bruyamment et rapidement, d'autres évoluent, par contre, très lentement. Une évolution par poussée est quelquefois rencontrée.

Certains sujets constituent ainsi progressivement une atrophie optique, une amputation du champ visuel, pouvant évoluer vers la cécité. Les paralysies oculo-motrices semblent plus souvent définitives que transitoires.

Nous remarquerons que si certains malades suivis depuis longtemps ont montré une nette stabilisation de la symptomatologie, d'autres ont vu leur état oculaire s'aggraver.

Si nous envisageons le pronostic général, on sait que les trois malades de SAPHIR étaient morts d'accidents vasculaires cérébraux. Il n'y avait pas de thrombose mais ramollissement et hémorragie cérébrale par suite de la gêne circulatoire entraînée par la dilatation carotidienne.

Notre *malade n° 2* était dans un coma vigil avec hémiplégie et la ponction lombaire ramena un liquide clair. Chez le *malade n° 16* on note une aphasie discrète. Dans l'*observation n° 15*, il existait une hémiparésie avec perte de connaissance chez un sujet non hypertendu.

Ces troubles sembleraient dus à une ischémie et nous n'avons pas eu connaissance de rupture avec hémorragie méningée comme on le signale souvent dans les anévrysmes de la carotide interne.

Dans la mesure où nous pouvons juger sur notre série de malades, avec un recul parfois insuffisant, il semble que le pronostic vital soit moins grave que dans les anévrysmes carotidiens, par contre, le pronostic oculaire est assez réservé.

CHAPITRE VIII

Traitement

Certains auteurs distinguant un stade fonctionnel, puis, un stade organique à la dilatation vasculaire ont voulu voir appliquer un traitement médical dans le premier cas, et chirurgical dans le second. En fait, dans la pratique, il est souvent très difficile de savoir à quel stade on se trouve et la thérapeutique employée est fonction de la gravité des signes présentés par le sujet.

TRAITEMENT MEDICAL

C'est avant tout un traitement sédatif, avec au besoin, repos au lit. Contre les névralgies, outre les antalgiques habituels, on pourra être amené à faire une alcoolisation, en particulier, une anesthésie du ganglion sphéno palatin, comme dans l'observation de CRISTINI.

Il conviendra de faire une thérapeutique hormonale lorsqu'il existe un déséquilibre endocrinien. Chez les hypertendus, on entreprendra une thérapeutique appropriée.

Enfin, dans de nombreux cas, il faudra pratiquer un traitement vitaminique du groupe B, voire des vaso-dilatateurs périphériques.

En dehors des malades qui reçurent un traitement médical en association à une intervention chirurgicale, le traitement médical fut pratiqué seul chez 7 sujets. Dans un seul cas, on constata une amélioration, dans les autres l'état du malade resta stationnaire.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Dans notre série de 25 malades, 13 ont subi une intervention chirurgicale.

Celle-ci comprend essentiellement la ligature de la carotide primitive et de façon plus accessoire l'exploration opto-chiasmatique.

Le traitement chirurgical est indiqué lorsque les troubles sont importants ou rapidement évolutifs.

La ligature de la carotide pratiquée dès 1805 par COOPER est une intervention courante. DANDY a proposé une ligature atraumatique par des bandelettes de fascia lata pour éviter la rupture de l'intima artérielle génératrice de thrombose. On a proposé plus récemment de poser des clamps amovibles.

Un test de compression doit toujours être pratiqué.

L'épreuve clinique de MATAS : pendant 15 jours, on pratique des séances de compression au niveau du cou pour voir si la ligature sera bien supportée, favoriser le développement d'anastomoses vasculaires et statuer sur l'efficacité de la thérapeutique. On peut pratiquer une artériographie contro-latérale pour vérifier la perméabilité transversale du polygone de WILLIS.

On peut encore faire un électroencéphalogramme pour rechercher le degré de souffrance cérébrale lors d'une compression carotidienne après infiltration de novocaïne pour éliminer le facteur neurogène.

Il faut que le système anastomotique fonctionne suffisamment bien, mais pas trop. La tension systolique résiduelle doit être comprise entre 30 et 70 % de son niveau initial.

La ligature de la carotide primitive après séance de compression ne présente pas les dangers d'hémiplégie de la ligature de la carotide interne. Au moment de la ligature, la pression systolique de l'artère centrale de la rétine du même côté baisse considérablement alors que la pression diastolique est peu modifiée. Dix minutes plus tard, la pression reprend son niveau antérieur si les anastomoses de l'hexagone de Willis fonctionnent bien.

D'après D. PHILIPPIDES, la tension différentielle de l'artère centrale de la rétine demeure abaissée de moitié par rapport à l'autre côté pendant plusieurs semaines dans 20 % des cas.

Des résultats variables ont été trouvés chez nos malades.

La ligature de la carotide primitive fut pratiquée 8 fois. Elle fut toujours bien supportée sans incident.

Dans 5 cas, on constate une amélioration plus ou moins importante, mais certaine portant soit sur les symptômes subjectifs, soit sur les signes objectifs.

L'amélioration a surtout porté sur la céphalée, les bruits intracrâniens. Il y a eu disparition d'un hémispasme facial. Par contre, l'acuité visuelle et le champ visuel furent beaucoup moins modifiés.

Les paralysies oculaires disparurent dans un cas et furent grandement améliorées dans un autre.

Par contre, dans 3 cas, on n'a pas constaté d'amélioration et l'état est resté stationnaire. De plus, dans l'observation n° 24, les symptômes donnés par la mégacarotide droite sont restés identiques malgré la ligature, et un an après l'autre œil était atteint à son tour.

Dans les cas où l'on suspecte une arachnoïdite opto-chiasmatique, on peut pratiquer une intervention exploratrice de la région. Elle permet de débrider l'arachnoïdite et, par là, dans certains cas d'arrêter un processus destructif des nerfs optiques.

Cette intervention a été pratiquée pour 4 de nos malades. Dans un cas, on a obtenu une amélioration importante. La vision qui était de 1/20 est passée à droite à 1/10 et à gauche à 4/10, cependant, que le champ visuel s'améliorait.

Dans deux cas, l'état est resté sensiblement le même. Enfin, dans un cas, on n'a pu juger, la malade étant décédée d'une occlusion intestinale 10 jours après l'intervention.

Nous signalerons encore chez notre *malade* n° 4 où l'artère méningée moyenne a été sectionnée pour lutter contre l'hémicranie, un bon résultat immédiat, mais trois ans après le même type de douleurs apparaissait de l'autre côté.

La thérapeutique est donc souvent décevante, amenant surtout une amélioration des phénomènes douloureux. Par contre, elle est sans grand effet sur les troubles visuels qu'elle peut cependant quelquefois stabiliser.

Les résultats les plus favorables semblent revenir à la chirurgie, mais la ligature de la carotide primitive ne doit être pratiquée que devant des lésions strictement unilatérales.

Conclusions

Depuis quelques années de nombreux travaux ont attiré l'attention sur les modifications d'aspect de la carotide interne intracrânienne. Il peut exister une simple dilatation, un allongement avec sinuosités anormales, ou l'association de ces deux anomalies réalisant une mégadolicho carotide. L'affection peut être uni ou bilatérale. Les troubles présentés sont variés.

L'atteinte des voies optiques se traduit par une baisse de l'acuité visuelle pouvant évoluer progressivement vers l'atrophie optique avec décoloration papillaire.

Le champ visuel présente fréquemment un rétrécissement concentrique, un déficit dans le champ nasal, parfois une hémianopsie altitudinale inférieure ou binasale, plus rarement un scotome central.

Contrairement aux anévrysmes carotidiens l'atteinte des nerfs oculo-moteurs est plus rare. Elle peut être parcellaire ou totale, réalisant parfois une ophtalmoplégie. L'atteinte du trijumeau se traduit soit par une lésion déficitaire, soit plus souvent par une irritation douloureuse. Les algies crânio-faciales sont, en effet, très fréquentes et peuvent revêtir divers types. Des syndromes déficitaires cérébraux sont également signalés.

Le diagnostic très difficile cliniquement n'est assuré que par l'artériographie, examen que l'on pratiquera à la moindre suspicion d'anomalies de la carotide interne intracrânienne.

Du point de vue pathogénique, mises à part les dilatations secondaires, on a avancé une origine congénitale, un allongement physiologique, des vaisseaux avec l'âge ou des perturbations vaso-motrices.

L'évolution est variable, lente en général, plus ou moins influencée par la thérapeutique. Celle-ci parfois médicale, est surtout chirurgicale : ligature de la carotide primitive, débridement d'arachnoïdite. Mais les lésions semblent souvent définitives.

Devant un certain nombre de manifestations ophtalmologiques ou neurologiques, il faudra penser à la possibilité d'une anomalie vasculaire qui est moins rare qu'on ne le croit.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
RENARD

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Obs. n°	Sexe	Age	Signes révélateurs	V.O.		Champ visuel	Fond d'œil	Paral. oculo-motrices	Tra p
				D.	G.				
1	H	42	Baisse V.O.D.	1/10°	8/10°	Rétrécissement scotome O.D. central O.G. para central	Lésion maculaire D bords flous papille G		
2	F	63	Coma				Signes d'H.T.A.		
3	H	62	Diplopie					6 D.	
4	F	34	Hémicranie G.				Vaisseaux dilatés et tortueux		
5	F	59	Céphalées	9/10°	8/10°	Rétrécissement	Papille floue D.		
6	H	49	Baisse V.O.D.G.	1/20°	1/20°	Rétrécissement encoche nasale inférieure scotome central			
7	H	26	Hémicranie G.				Léger flou bords papille		
8	F	63	Hémispasme facial D.				-Signes d'H.T.A.	Léger ptosis D.	
9	H	47	Paralysie faciale D.						
10	H	35	Baisse V.O.G.	10/10°	1/30°	Encoche nasale inférieure O.G. scotome central absolu	Cedème puis atrophie papille G.		
11	F	56	Diplopie	2/10°	1/10°	Rétrécissement important	Choroïdose myopique	6 D.	

**TABLEAU RECAPITULATIF DE LA SYMPTOMATOLOGIE
PRESENTEE PAR LES MALADES OBSERVES**

<i>Trijumeau</i>	<i>Céphalée</i>	<i>Signes neurologiques</i>	<i>Autres signes</i>	<i>Artério- graphie</i>	<i>Traitement</i>	<i>Evolution</i>
			T.A. 18-10	Méga- carotide D.	Médical	Stationnaire
		Hémiplégie D. Paralysie 7	T.A. 17-9	Méga- dolicho carotide G.		Décédée
			T.A. 24-10 jugulaire dilatée	Méga- carotide D.	Ligature carotide primitive	Amélioration
	+	Parésie faciale D. douleur temporale G.		Méga- carotide G.	Section artère ménagée moyenne	Amélioration transitoire
	+		Petit adénome hypophysaire	Méga- dolicho carotide D.	Arachnoïdite débridée	Décédée (occlusion)
					Arachnoïdite débridée méga-dolicho carotides D. et G. vues	Amélioration
	+	Paralysie faciale G. lagophtalmie		Méga- carotide G.		
		Calcifications carotide	T.A. 21-10	Dolicho carotide G.	Ligature carotide primitive	Arrêt des crises
		Bourdonnements d'oreilles		Méga- carotide D.	Médical	Amélioration
				Méga- carotide G.	Médical	Stationnaire
Hypoesthésie cornée D.	+	Légère parésie faciale D.	T.A. 18-10	Méga- carotide D.	Médical	Stationnaire

Obs. n°	Sexe	Age	Signes révélateurs	V.O.		Champ visuel	Fond d'œil	Paral. oculo- motrices	Tromp.
				D.	G.				
12	H	68	Céphalée			.	Léger flou bords papille Signes d'H.T.A.		
13	H	36	Paralyse 3 D.					3 D. puis 6 G.	Mydr D.
14	H	65	Hémianopsie infér. O.D.	9/10°	8/10°	Hémianopsie inférieure O.D. encoche nasale inférieure G.	Papille D. pâle		
15	H	45	Hémicranie D.				Léger flou papille D.		
16	H	57	Voile C.V. temporal D.	5/10°	7/10°	Rétrécissement D.G. aplatissement temporal D.	Signes d'H.T.A.		
17	H	54	Blépharo- spasme			Léger rétrécissement			
18	H	64	Exophtalmie G.	6/10°	4/10°				
19	F	61	Céphalée				Papille à bords nasal estompés		
20	H	57	Hémicranie D.			Rétrécissement	Papilles à bord nasal un peu flou		Myo D.
21	F	40	Hémicranie	1/50°	9/10°	Rétrécissement D.	Vaisseaux sinueux		Myo D. R.P.M. G.

<i>Trijumeau</i>	<i>Céphalée</i>	<i>Signes neurologiques</i>	<i>Autres signes</i>	<i>Artério- graphie</i>	<i>Traitement</i>	<i>Evolution</i>
	+	Bruits intracrâniens	T.A. 19 - 10	Méga- carotide D. et G.	Médical	Stationnaire
			T.A. 17 - 10	Méga- carotide D.	Ligature carotide primitive	Nette amélioration
	+	Anosmie D. Bruits intracrâniens	T.A. 17 - 9	Méga- carotide D.	Ligature carotide primitive	Stationnaire
	+	Légère parésie faciale D.	Perte connaissance	Méga- carotide D.	Médical	Stationnaire
	+	Paralysie faciale D. petit ictus calcifications carotide	T.A. 18 - 10 exophtalmie G.	Méga- dolicho carotide G.	Médical	Stationnaire
		Bruits intracrâniens		Méga- carotide G.	Ligature carotide primitive	Stationnaire
	+			Méga- carotide G.		
	+	Légère paral. faciale D. crises B.J. Bruits intra- crâniens G.		Méga- dolicho carotide G.		
Hypoesthésie 5 D. et cornée D.	+	Par. faciale G. souffle pariéto- temporal D.	T.A. 17 - 10	Méga- carotide D.	Ligature carotide primitive	Amélioration
	+	Strabisme externe D.	Exophtalmie D. oligo- ménorrhée	Méga- dolicho carotide D.	Ligature carotide primitive	Amélioration V.O.D. Reprise céphalée

Obs. n°	Sexe	Age	Signes révélateurs	V.O.		Champ visuel	Fond d'œil	Paral. oculo- motrices	Troubles pupillaires
				D.	G.				
22	F	43	Céphalée frontale D.			Légère encoche nasale inférieure G.			
23	H	52	Baisse V.O.G.	10/10°	3/10°	Léger rétrécissement	Papille G. pâle		
24	H	63	Baisse V.O.G.	10/10°	7/10°	Hémianopsie binasale	Papille G. décolorée		
25	F	62	Paralysies oculo- motrices					3, 4, 6, G.	Mydria G. R.P.M. G.

<i>Trijumeau</i>	<i>Céphalée</i>	<i>Signes neurologiques</i>	<i>Autres signes</i>	<i>Artério- graphie</i>	<i>Traitement</i>	<i>Evolution</i>
	+	Parésie faciale G. Anosmie totale		Méga- dolicho carotide G.	Arachnoïdite intervention décompressive M.D.C. vues	Stationnaire
					Arachnoïdite débridée méga-carotide G vue	Stationnaire
			Exophtalm. G. Léger strabisme divergent G. T.A. 18-8	Méga- carotide G.	Ligature carotide primitive	Stationnaire G. Aggravation D.
Hypoesthésie 5 G. et cornée G.		Bruits intracrâniens souffle à l'auscultation	Exophtalmie G.	Méga- dolicho carotide G.		

Bibliographie *

- ALLÈGRE (G.) et VIGOUROUX (R.). — Traitement chirurgical des anévrysmes intracrâniens du système carotidien. Anévrysmes supra-clinoïdiens. (Masson, 1957.)
- BARRAQUER BORDAS. — Aneurismas artériels de la base del encéphale. (Barcelone, 1949.)
- BENOIST (Andrée). — Aspect clinique du syndrome carotidien. (Thèse, Lyon, 1955-56.)
- BERTRAND (Ivan). — Formes anatomiques des néoformations intracrâniennes. (*Encyclopédie Neurologie*, T 3, 17205, C 10 P. 6).
- BESSIN (Gaston André). — Les anévrysmes artériels du siphon carotidien. Quelques problèmes posés à l'ophtalmologiste. (Thèse, Paris, 1952).
- BLOCH LAINÉ (J.-J.). — Les dolichoméga artères. (*Encyclopédie pathologie chirurgicale générale*. 15069, P. 1).
- BONNET (P.) et BRET (P.-Y.). — Tomographie de la carotide intracrânien. (*Archives d'ophtalmologie*. 1954, n° 8, 50).
- BONNET (P.). — Les anévrysmes artériels intracrâniens. Formes anatomo cliniques. Signes ophtalmologiques. (Masson, édit., Paris, 1955).
- La loge caverneuse et les syndromes de la loge caverneuse. (*Archives d'ophtalmologie*. 1955, T. 15, n° 4).
- BOZZOLI (A.). — Anévrisma bilatérale della carotis interne. (*Revista oto neuro ophthalmologica*, 1937, 14, 304.)
- BRÉGEAT (P.). — Œdème papillaire. (Masson, édit., Paris, mai 1956.)
- BROCK (S.) et DYKE (G.). — Venous and arteriovenous angiomas of the brain. (*Bulletin of the neurological Institute of New-York*. 1932, T. II, n° 2, 247-293).

(*) Les articles traitant des mégacarotides exclusivement sont rares, mais nous citons également certains travaux consacrés aux anévrysmes à propos desquels cette affection est souvent envisagée.

- CALMETTES, DEODATTI et ALMARIC. — Dolichocarotide et exophtalmie pulsatile. (*Bull. et Mém. de la Société française d'Ophthalmologie*. Séance du 20 juin 1952).
- CHOROBSKI (J.) et PENFIELD (W.). — Cerebral vaso dilatator nerves and their pathway from the medulla oblongata. (*Archives of neurology and psychiatry*, 1932, T. 28, 1257-1289.)
- CRISTINI (G.). — Exophtalmie bilatérale de type malin et mégacarotide interne bilatérale avec névrite péricarotidienne. (*Rivista oto neuro oftalmologica*. 1949, Vol. 24, p. 232-244.)
- DANDY (W.E.). — Intracranial aneurysm of the internal carotid artery cured by operation. (*Annals of Surgery*, 1938, 107, 654.)
- The treatment of internal carotid aneurysms within the cavernous sinus and the cranial chamber. (*Annals of the Surgery*, 1939, 109, 689.)
- Intracranial arterial aneurysm in carotid canal. Diagnostic and treatment. (*Arch. Surgery*, 1942, 45, 335.)
- Intracranial arterial aneurysms. (Comstock publishing company. Inc. Cornell University 1944). (*Surgery of the brain*, 1945, Ch. I, vol. XII.)
- DAVID (M.), BREGEAT (P.), FISHGOLD (H.). — Opacification du sinus caverneux par phlébographie orbitaire. (*Revue neurologique*, 1952, 87, p. 271.)
- DERNONCOUR (Y.). — Méga-dolicho carotides internes intracrâniennes. Symptomatologie Ophthalmologique. (Thèse, Paris, 1953).
- DESIGNES (P.). — Les anévrismes du segment intracrânien de la carotide interne. (*Arch. d'Ophthalmologie*, 1945, 5, pp. 303-327.)
- Les anévrismes de la portion intracrânienne de la carotide interne. (*L'Hôpital*, nov. 1954, 42, n° 640, p. 533-539.)
- Les anévrismes de la terminaison de la carotide interne. (*Encycl. Méd. Chir. Ophthalm.*, 21540, C 10, P. 2).
- DESIGNES (P.), FONTAINE (M.), BRUN (M.). — Congrès international d'oto neuro ophthalmologique de Lisbonne, 22-26 avril 1952 sur les mégacarotides. (*In Jornal de Medico*, 1952, T. XX, p. 444-447.)
- DOLLFUS (M.A.), TAPTAS (J.) et BRISSAC. — Ophtalmoplégie totale bilatérale et spontanée en rapport avec le syndrome d'anévrismes artérioveineux de la carotide interne. (*Bull. de la société d'Ophthalmologie de Paris*, 1947, n° 4, P. 458).
- DUBOIS POULSEN. — Le champ visuel. (Masson, 1952. Ch. XXI, XXII).
- DUKE ELDER (S.). — Traité d'ophtalmologie. Mégacarotides. (Henry Kimpton, London, 1952, T. 5, p. 5419.)
- DUNNING (M.S.). — Intracranial and extracranial vascular accidents in migraine. (*Arch. of Neur. and Psychiatry*, 1932, T. 27, n° 3, 396-406.)
- FAY (T.). — Atypical facial neuralgia. Syndrome of vascular pain. (*Ann. otol. rhin. and Laryng.*, 1932, 41, 1030.)
- FISHGOLD (H.). — Aspects évolutifs de l'angiographie carotidienne. In Rapport de David M. sur les explorations en neurochirurgie cérébrale. (*Revue neurologique*, 1954, T. 90, n° 5, p. 452.)

- FOIX (Ch.). — Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1920, 34, 1355.)
- FONTAINE (R.) et DANY (A.). — Le thrill dans les dilatations segmentaires et isolées des grosses artères sans participation veineuse. (*La Presse Méd.*, 1947, T. 55, n° 20, p. 229-230.)
- HARTMANN (E.) et DAVID (M.). — Les affections du chiasma. (*Traité d'ophtalmologie*, T. VI, p. 897.)
- HUBER. — Les anévrysmes de l'orbite et du sinus caverneux. (*Bull. et Mém. de la Société franç. d'ophtalmologie*, 1951.)
- JEFFERSON (G.). — Compression of the chiasma optic tracts by intracranial aneurysm. (*The Brain*, 1937, 60, 444.)
- JOLLY GODDÉ (D.A.). — Contribution à l'étude clinique des anévrysmes artériels intracrâniens de la carotide interne et de ses branches (signes ophtalmologiques), (*Thèse*, Paris, mars 1953.)
- LAZORTHES, GÉRAUD, RIBAUT (L.) et LACAPÈRE (J.P.). — Manifestations oto-neuro-ophtalmologiques d'origine carotidienne données angiographiques. (*Rev. Neur. Ophtalm.*, Paris, août-septembre, 1953, 25, 6, p. 398.)
- LEGAIT (E.). — Comptes rendus des séances de la Société de biologie de Paris, 1945, 139, 1 et 2, p. 831.)
- Le réseau admirable carotidien. (*Biologie Méd.*, 1947, XXXVI, n°s 9-10, p. 139-165.)
- LÉGER (L.) et CERBONNET (G.). — Dolicho-méga artères. (*Presse Méd.*, septembre 1955, n° 55, p. 951.)
- LERICHE (R.). — Sur les lésions de l'adventice artérielle et sur certains états anormaux des grosses artères. (*Lyon Chir.*, 1925, 22, p. 326-329.)
- Dilatation pathologique des artères en dehors des anévrysmes. Vie tissulaire des artères. (*Presse Méd.*, 17 oct. 1942, n° 46, p. 641-642.)
- Dolicho et méga artère. Dolicho et méga veine. Allongement et dilatation sans obstacle de l'artère et de la veine iliaque primitive simulant un anévrysme. (*Presse Méd.*, 9 oct. 1943, n° 38, p. 554-555.)
- Maladie artérielle de la vaso-motricité. (Masson, Paris, 1945.)
- Les symptômes douloureux des dolicho artères. (*La Presse Méd.*, 1947, T. 55, n° 57, p. 641.)
- LEY (A.). — Nouvelles contributions à l'étude des compressions des nerfs optiques par des anomalies de la carotide. (*Rev. Espan. Oto Neuro Ophtalm. Neurcir.*, mai-juin 1951, 10, n° 55, p. 153-162.)
- MAHOUDEAU (D.), DAUM (S.), ROSIER. — Ophtalmoplégie double révélatrice d'un anévrysme intracrânien bilatéral de la carotide interne, intérêt diagnostique de l'artériographie. (*Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1^{er} avril 1949.)
- MARY-GALLOT (M.A.). — Contribution à l'étude des déficits du champ visuel dans leurs relations avec les calcifications de la carotide intracrânienne. (*Thèse*, Paris, 1956.)

- MONIZ (Egas). — L'angiographie cérébrale. (Masson, édit., 1934, p. 231-233.).
- PAILLAS et CHRISTOPHE. — Les thromboses de la carotide interne. Rapport présenté à la réunion annuelle de la neurochirurgie de langue française, 1955.
- PARIS (P.). — Contributions à l'étude des hémianopsies binasales. (Thèse, Montpellier, 1943.)
- PHILIPPIDÈS (D.), MONTRIEUL (B.) et LOBSTEIN (A.) [Strasbourg]. — Traitement des malformations vasculaires cérébrales par la ligature carotidienne (étude d'une série personnelle de 31 cas avec considérations sur la mesure peropératoires des pressions intracarotidiennes et rétiniennes. (*Neurochirurgie*, 1956, T. 2, n° 3, p. 303.)
- PLUVINAGE (R.). — Les malformations et les tumeurs cérébrales vasculaires. (Thèse, Paris, 1945.)
- Malformations et tumeurs vasculaires cérébrales. (*Encycl. Neurol.*, T. 3, 17490, A 10, p. 5.)
- Angiographie cérébrale. (*Encycl. Neurol.*, T. 3, 17290, A 10, p. 2.)
- POLLIOT (L.) et TAPTAS. — Un cas d'atrophie du nerf optique par compression vasculaire d'un côté du nerf optique. (*Bull. de la Soc. d'Ophthalmologie de Paris*, nov.-déc. 1947, n° 4, p. 463-465.)
- RILEY (H.A.). — Migraines. (*Bull. of neurological Institut of New York*, 1932, II, III, p. 429, 544.)
- RISER, GÉRAUD (J.), DUCOUDRAY (J.) et RIBAUT (L.). — Dolichocarotide interne avec syndrome vertigineux. (*Revue neurologique*, 1951, 85, n° 2, p. 145-147.)
- ROUSSEAU (R.) et LEPOINTE (J.). — Anévrysmes vestigiaux du segment supra clinoidien de la carotide. (*Neurochirurgie*, 1956, T. 2, n° 3, p. 254.)
- SAPHIR (I.). — Serpentine anevrysm of the internal carotid. Artery with resulting encephalomalacia and cerebral hemorrhage. (*Arch. of Pathology*, 1935, T. 20, n° 1, p. 36-45.)
- SHENKIN (H.A.), SPITZ (E.B.), GRANT (F.G.) et KETY (S.S.). — Physiologie studies of arterio venous anomalies of the brain. (*Journal of Neuro Surgery*, 1948, T. 5, n° 2, p. 165-172.)
- STREETER (G.L.). — Les altérations de développement dans le système vasculaire du cerveau de l'embryon humain. (*Contributions Embryol. Carnegie Institut*, éd. Washington, 1918, 8, 271, 5, 38.).
- STREIFF (E.B.). — Altérations de la carotide interne et leurs répercussions sur l'œil et sa fonction. (*Rev. Oto Neuro Ophthalmologie*, 1956, 28, n° 1, 25-27.)
- STUHL (L.) et BRUN (M.). — Artériographie cérébrale. Affections vasculaires. (*Encycl. Radiodiagnostic*, 31, 670, F 10.)
- STUHL (L.). — Radiographie. (*Encyclopédie Neur.*, T. 3, 17255, A 10, p. 2). Anévrysmes.
- TAPTAS (J.N.). — La fosse cérébrale moyenne. Etude anatomique, physiopathologique et clinique. (Thèse, Paris, 1947.)

- Le diagnostic des anévrysmes artériels intracrâniens et péricarotidiens. (*Sem. des Hôpitaux*, Paris, 1947, 23, p. 1.941-1.946.)
 - Les dilatations et allongements de l'artère carotide interne. Etats fonctionnels et organiques. (*Revue Neurol.*, mai 1948, 80, n° 5, p. 338-354.)
 - Les algies crânio faciales. Névralgies et céphalées. Essai de synthèse physiopathologique. Déductions thérapeutiques. (*L'Encéphale*, 1948, n° 4, p. 100-131.)
 - Un cas de dolichocarotide. (*Revue Neurol.*, janv. 1949, p. 130-135.)
 - La loge du sinus caverneux. (*Revue d'oto neuro ophtalmologie*, 1948, T. XXI.)
 - Etiologie et pathogénie des exophtalmies d'origine vasculaire dites exophtalmies pulsatiles. (*Arch. d'Ophtalmologie*, 1950, 20, p. 22-50.)
 - Maux de tête et névralgies. (Masson, 1953.)
- TAPTAS (J.N.) et DIMOPOULOS (T.). — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques et la maladie neurovasculaire. (Masson, édit., mars 1949.)
- TASSMANN (I.S.). — Foster Kennedy syndrome with fusiform aneurysm of the internal carotid artery. (*Arch. of ophthalmology*, 1944, T. 32, n° 2, p. 125-127.)
- VASCONCELOS (M.). — La technique angiographique et son évolution. (*Congrès International d'oto neuro ophtalmologie*, Lisbonne, 1952.)
- VILLAR (J.) et HOFFMANN-MARTINOT (R.). — Un nouveau cas de dolicho-méga artère. (*Presse Méd.*, 24 janv. 1951, 59, n° 5, p. 100.)
- WALKER (A.) et ALLÈGRE (G.). — Histopathologie et pathogénie des anévrysmes artériels cérébraux. (*Rev. Neur.*, 1953, T. 89, n° 6, p. 477.)
- WALSH FRANK (B.). — (*Clinical neuro ophtalmology*, 1947, p. 969.) (Baltimore, the Williams and the Wickins Company).
- WHITE (J.C.) et ADAMS (R.D.). — Anévrysmes supra et infra clinoidiens de la carotide interne : un cas de dilatation congénitale peu courante de la portion intracrânienne de la carotide et atteinte des nerfs optiques oculomoteurs. (*J. of Neuro Surgery*, sept. 1955, 12, n° 5, 450.)
-

Liste des abréviations

B.W.	:	Réaction de Bordet-Wassermann
C.V.	:	Champ visuel
C.V.O.D.	:	Champ visuel de l'œil droit
C.V.O.G.	:	Champ visuel de l'œil gauche
F.O.D.	:	Fond d'œil droit
F.O.G.	:	Fond d'œil gauche
H.T.A.	:	Hypertension artérielle
L.A.F.	:	Lampe à fente
L.C.R.	:	Liquide céphalo-rachidien
O.B.S.	:	Observation
O.D.	:	Œil droit
O.G.	:	Œil gauche
R.P.M.	:	Réflexe photo-moteur
T.A.	:	Tension artérielle
T.A.C.R.	:	Tension de l'artère centrale de la rétine
T.O.D.	:	Tension oculaire de l'œil droit
T.O.G.	:	Tension oculaire de l'œil gauche
V.O.D.	:	Acuité visuelle de l'œil droit
V.O.G.	:	Acuité visuelle de l'œil gauche

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
Chapitre I. — HISTORIQUE	14
Chapitre II. — RAPPEL ANATOMIQUE	20
Chapitre III. — OBSERVATIONS	25
Chapitre IV. — ETUDE ANALYTIQUE DES SIGNES	46
Généralités.	46
Signes ophtalmologiques	47
— <i>Acuité visuelle</i>	47
— <i>Champ visuel</i>	48
— <i>Aspect ophtalmoscopique</i>	51
— <i>Paralysies oculo-motrices</i>	53
— <i>Troubles pupillaires</i>	54
— <i>Troubles de la sensibilité</i>	54
— <i>Exophtalmie</i>	55
Signes neurologiques	55
— <i>Céphalées</i>	56
— <i>Algies crânio-faciales</i>	57
— <i>Bruits intracrâniens</i>	58
— <i>Arachnoïdite opto-chiasmatique</i>	58
— <i>Signes neurologiques déficitaires</i>	59
Examen général	60
Renseignements fournis par les examens complémentaires	61
— <i>Radiographie</i>	61
— <i>Artériographie</i>	61
Chapitre V. — DIAGNOSTIC	63
Chapitre VI. — PATHOCÉNIE	70
Chapitre VII. — PRONOSTIC	74
Chapitre VIII. — TRAITEMENT	75

CONCLUSIONS	79
TABLEAU RÉCAPITULATIF DE LA SYMPTOMATOLOGIE PRÉSENTÉE PAR LES MALADES OBSERVÉS	80
BIBLIOGRAPHIE	87
LISTE DES ABRÉVIATIONS.. .. .	92

